

OVER DE AETIOLOGIE EN DE
SYMPTOMATOLOGIE VAN TABES

F. B. M. B. SCHIPHORST.

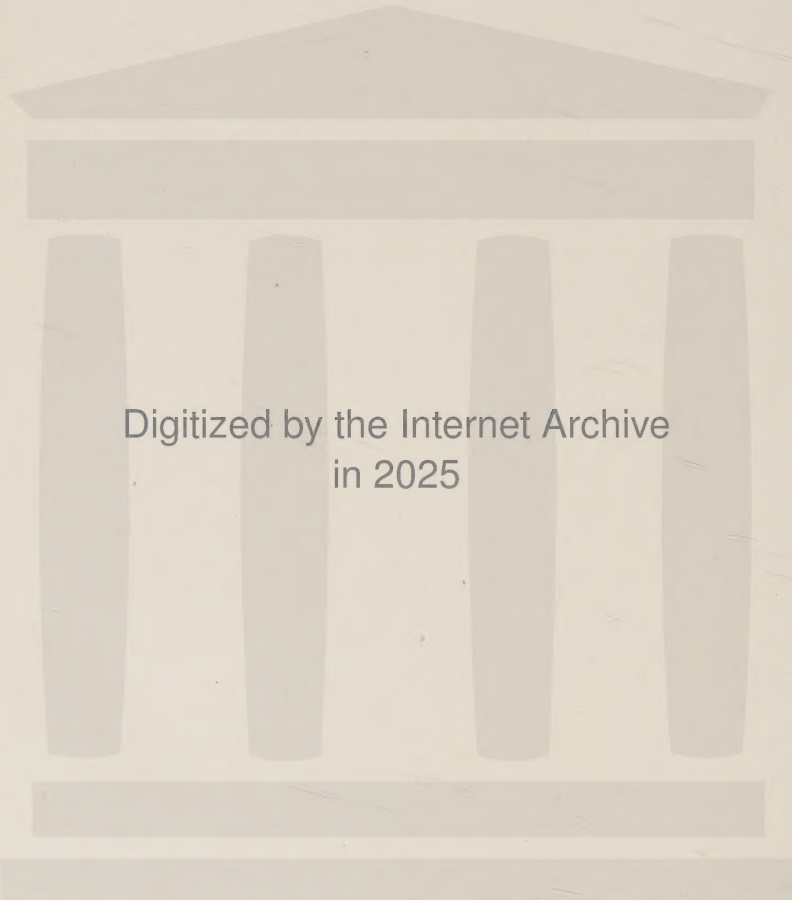
OVER DE AETIOLOGIE EN SYMPTOMATOLOGIE VAN TABES.

ACADEMISCH PROEFSCHRIFT

TER VERKRIJGING VAN DEN GRAAD VAN DOCTOR
IN DE GENEESKUNDE AAN DE UNIVERSITEIT
VAN AMSTERDAM, OP GEZAG VAN DEN RECTOR
MAGNIFICUS PROF. S. MENDES DA COSTA, HOOG-
LEERAAR IN DE FACULTEIT DER GENEESKUNDE.
IN HET OPENBAAR TE VERDEDIGEN IN DE AULA
DER UNIVERSITEIT OP VRIJDAG 17 DEC.
1920, DES NAMIDDAGS TE 3 $\frac{1}{2}$ UUR, DOOR
FREDERICUS BERNARDUS MARIA
BALTHASAR SCHIPHORST, Arts,
GEBOREN TE SCHIEDAM.



Aan:
de Moeder van ons groot kindertal.



Digitized by the Internet Archive
in 2025

Bij het verschijnen van mijn proefschrift ben ik in de aangename gelegenheid openlijk mijn dank te brengen aan U Hooggeleerden der Medische- en Natuur-philosophische Faculteit aan de Hoogeschool van Amsterdam, waar ik mijn opleiding tot medicus mocht ontvangen. Velen reeds hebben hun plaats aan anderen afgestaan! Zoo gedenk ik in diepen eerbied Pel en Treub; zoo denk ik met ware dankbaarheid aan U Hooggeleerde Winkler en Rotgans!

Maar vooral U Hooggeleerden Wertheim Salomonson, Hooggeachten Promotor ben ik zeer dankbaar voor Uw steeds groote bereidvaardigheid mij in alles behulpzaam te zijn; voor het ter beschikking stellen van Uw rijken boekenschat; voor Uw ware en wijze opmerkingen, Uw scherp inzicht, Uw hooggewaardeerde raadgevingen!

U Hooggeleerden K. Herman Bouman dank ik voor de welwillendheid mij betoond in Uw kliniek en polikliniek!

U Hooggeleerden L. Bouman ben ik veel dank verschuldigd voor den leerzamen tijd, dien ik in Uw schitterende kliniek mocht doorbrengen. Uwe demonstraties van neurologische en psychiatrische patienten, Uwe nauwgezette en voorbeeldige onderzoekingen, Uwe uitvoerige en toch altijd aangename besprekingen zullen mij steeds in dankbare herinnering blijven!

U Zeergeleerden Ariens Kappers dank ik ten eerste voor de genoten gastvrijheid in uw Instituut; voor Uw medeleven met mijn arbeid; voor Uw verkwikkende aansporingen tot meer en beter!

Maar buiten en boven al U Zeergeleerden Brouwer ben ik van harte dankbaar voor alles wat ge voor mij wildet doen! Al grijzen reeds mijn haren, waaraan een vierjarige mobilisatietijd wel schuld kan hebben, toch bleken de vriendschapsbanden uit onzen studententijd nog hecht en sterk te zijn. Wanneer men zoolang buiten de academische sfeer geweest is, doet het vreemd aan als men op eens midden in het wetenschappelijk leven een kijk komt nemen; en om dan zelf in dat milieu aan den arbeid te gaan is er stuwing noodig om te durven en te kunnen beginnen, er is ook hulpe noodig om niet te struikelen of te vallen, maar bovendien is er noodig opwekking en bemoediging om voort te gaan en te voleinden; dat alles hebt gij mij in ruime mate weten te geven;

—

maar bovendien door Uw noeste vlijt en groote werkkraft en schijnbare onvermoeidheid zijt ge mij tot sterk trekkend voorbeeld geweest; door Uw, U eigen, streng methodisch en toch soepel onderzoek van patienten, door het toonen van bijzondere en zoo dikwerf hoogst interessante klinische gevallen en ook en vooral door de daarop volgende besprekingen hebt ge mij niet genoeg te waardeeren diensten bewezen! Van Uw hartelijke, gulle, hoogstaande vriendschap hoop ik nog veel goeds te ondervinden en veel te leeren!

U Zeergeleerden v. d. Valk mijn besten dank voor Uw daadwerkelijke belangstelling in de bewerking van mijn stof!

U Zeergeleerden Bok zij dank gebracht voor de prettige en leerzame uren die ik in uw laboratorium van de Valerius-kliniek mocht doorbrengen!

Ten slotte allen, die mij hun medewerking verleenden mijn oprecht gemeenden dank!

INHOUD.

	Bladz.
Inleiding	1
HOOFDSTUK I:	
Algemeene beschouwingen	4
HOOFDSTUK II:	
Aetiologie	7
HOOFDSTUK III:	
Over het nader verband tusschen syphilis en tabes	36
HOOFDSTUK IV:	
Symptomatologie	49
Samenvatting	62
Geraadpleegde literatuur	64

INLEIDING.

De tabesleer staat op een keerpunt. Terwijl nog vóór enkele jaren in de ontwikkeling van onze begrippen over het wezen dezer ziekte tot op zekere hoogte een rusttoestand was opgetreden, hebben nieuwere onderzoekingen geeischt onze opvattingen te herzien. Tabes staat in verband met syphilis, maar het is geen echte syphilitische ziekte. Tabes is een naziekte, een post- of metaluetische aandoening. Zóó heb ik dit in mijn studententijd geleerd en zóó hebben nog jaren daarna velen dit ziektebeeld leeren opvatten. De belangstelling voor de tabes, den reus onder de organische ziekten van het centrale zenuwstelsel, blijft bij elk medicus, ook bij hen die in de algemeene praktijk werkzaam zijn en slechts nu en dan een lijder aan deze ziekte ontmoeten bestaan. Altijd treft weer de groote variatie in de symptomen die daarbij kan optreden en altijd weer wordt men agetrokken door het mysterieuse dat in het verband tusschen de syphilis en tabes is gelegen. Toen dan ook Prof. Wertheim Salomonson voorstelde mij aan de hand van zijn honderden ziekte-geschiedenissen een nauwkeurig oordeel over deze ziekte te vormen, heb ik dit voorstel dankbaar aanvaard. Nu nog een dissertatie te wijden aan tabes, schijnt een overbodig werk wanneer wij bedenken, dat Moebius in 1897 in zijn klein maar prachtig boekje „Ueber die Tabes” vermeldde dat reeds 2000 artikelen over deze ziekte bestonden, en wanneer wij zien dat sinds dien de stroom nog steeds niet is opgehouden. Toch vlei ik mij met de gedachte, dat ik met het ontleden van bovengenoemd materiaal geen nutteloos werk heb verricht en dat mijn beschouwingen onder meer iets kunnen bijdragen om ons inzicht in het verband tusschen syphilis en tabes te verhelderen. Daarbij komt nog, dat, voorzoover mij bekend, nog niet is nagegaan hoe het eigenlijk gesteld is met de hollandsche tabeslijders! Wel zijn er gegevens bekend en statistieken gepubliceerd uit het buitenland en met name uit Frankrijk, Duitschland, Oostenrijk, Engeland, Amerika, Italie en Rusland; maar hoe het gesteld is met de tabes in in ons eigen land — hoe hier het voorkomen is — op welken leeftijd

de tabes in Nederland het meest voorkomt — hoe de verhouding is van het aantal mannelijke en vrouwelijke tabespatienten — etc. etc.; wij weten van dat alles in betrekking tot ons eigen land nog niet veel.

Dat juist de laatste jaren zoovele nieuwe gezichtspunten in de aetiologie van de zoogenaamde metaluetische ziekten opdoemden, gaf de bewerking dezer stof meer actualiteit en ook meer aantrekkelijkheid. Dat het gedeelte, handelende over de aetiologie en over het nader verband tusschen syphilis en tabes dan ook het grootste aandeel heeft gekregen, staat hiermede in nauw verband. Dr. B. Brouwer heeft de belangstelling daarvoor bovendien voortdurend bij mij levendig gehouden door zijn wijze van demonstreeren van patienten in de polikliniek van Prof. K. H. Bouman in het Wilhelmina-Gasthuis en door zijn besprekingen bij het onderzoek van de meer belangrijke neurologische en psychiatrische gevallen.

Mijn bedoeling is naast de aetiologie ook de symptomatologie van de tabes te bespreken. Pathologisch-anatomische, diagnostische en therapeutische feiten zullen alleen aangevoerd worden voor zoover dit voor mijne uiteenzettingen over de aetiologie en de symptomatologie van belang is.

De ziektegeschiedenissen, die ik ter bewerking kreeg waren van de tabetici, behandeld op de afdeling van Prof. Wertheim Salomonson in de jaren 1900—1918 en nog enkele van vóór 1900.

Niet alle ziekte-geschiedenissen waren door één hand geschreven! Verre van daar! De een was overdreven lang, daarbij dikwerf slecht leesbaar, muntte uit door veel woorden en toch soms zoo weinig zin, terwijl de ander telegrafisch kort was en toch dikwijls heel wat wetenswaardigs bevatte! Toch moesten al deze ziektegeschiedenissen met elkaar vergeleken worden en was het dus noodig deze voor vergelijking vatbaar te maken! Daartoe heb ik een schema gemaakt van alles wat mij wenschelijk voorkwam te weten uit al de ziektegeschiedenissen en dit schema werd op al de gevallen aangelegd. Zóó verkreeg ik dan gegevens die met elkaar te vergelijken waren! Ik ben van het standpunt uitgegaan, dat een verschijnsel positief of negatief was als zulk uitdrukkelijk vermeld stond. Werd dus een verschijnsel niet vermeld, zoo was dit voor mij geen reden om aan te nemen, dat het niet aanwezig was, maar bleef dit een open vraag; hier kon dus slechts een ? worden ingevuld! Zoo b.v. wilden wij weten hoe het stond met het alcohol misbruik ten opzichte van tabes. Vonden wij aangeteekend: „maakte misbruik van sterken

drank" of: „was geruimen tijd potator" dan werd ingevuld: positief. Werd er echter in de ziektegeschiedenis niet over gerept, dan werd ingevuld: alcoholist? wat beteekent, dat patient op dit punt buiten beschouwing blijft; en alleen wanneer er b.v. aangegeven werd: „alcoholgebruik zeer matig" of: „geen gebruik van alcohol" dan was dit voor ons een reden om de kolom „alcoholmisbruik" negatief in te vullen. Bij die gevallen met een ? zijn er natuurlijk heel wat, waar eigenlijk een positief of negatief had moeten staan; onze cijfers worden daardoor dan ook niet grooter, maar wel worden onze getallen des te zuiverder en de conclusies des te zekerder en bezitten onze tabellen en graphische voorstellingen des te meer waarde.

HOOFDSTUK I.

ALGEMEENE BESCHOUWINGEN.

Volgens de in het archief liggende ziektegeschiedenissen van de afdeeling van Prof. Wertheim Salomonson in het Binnen-Gasthuis te Amsterdam werden van 1899 tot en met 1918 aldaar verpleegd 309 mannelijke- en 109 vrouwelijke tabespatienten. Wij zien dus een verhouding van ongeveer 3 : 1.

Bramwell had in zijn 155 gevallen een verhouding van 140 mannen tegen 15 vrouwen of ongeveer 9 : 1.

Erb geeft aan een verhouding van 20 : 1, maar dat waren patienten enkel uit de betere standen. (1258 mannelijke- tegen 63 vrouwelijke tabespatienten).

Mendel geeft aan 725 mannen tegenover 288 vrouwen, dus hier een verhouding van $2\frac{1}{2} : 1$, welke statistiek met die van Hoffman overeen komt; deze getallen gelden dan ook voor ziekenhuispatienten en komen overeen met onze cijfers. Uit den aard der zaak zijn onze patienten niet gerecruteerd uit de betere standen, daar zij allen verpleegden waren uit een stedelijk ziekenhuis!

Schiften wij de patienten naar hun beroep, dan vinden wij van de 309 mannelijke tabeslijders opgegeven als:

Diamantbewerker	24	Smid	7
Los werkmán	21	Koper- en blikslager	6
Koopman	14	Timmerman	6
Bootwerker	13	Behanger	5
Koetsier	13	Gepensioneerd militair	5
Kelner	10	Machinist	5
Metselaar	10	Stoker	5
Ambtenaar	9	Instrumentmaker	4
Bakker	8	Kleermaker	4
Pakhuis knecht	8	Slager	4
Politieagent	8	Winkelier	4
Varensgezel	8	Borstelmaker	3
Fabrieksarbeider	7	Brievenbesteller	3
Kantoorbediende	7	Polderwerker	3
Loopknecht	7	Schoenmaker	3
Schilder	7	Tramconducteur	3
Sigarenmaker	7		

Electricien, Gasfitter, Landbouwer, Onderwijzer, Portier, Reiziger, Spiegelmaker, Stukadoor, Tuinman en Waker elk 2;

Aannemer, Badmeester, Barbier, Bloemist, Boekbinder, Brandwacht, Colporteur, Glazenmaker, Gouddelver, Kermisreiziger, Kok, Kolenwerker, Kruier, Lantaarnopsteker, Letterzetter, Lithograaf, Loodgieter, Makelaar, Metaalbewerker, Muzikant, Orgeldraaier, Scheepstuiger, Stratenmaker, Touwslager, Vellenbereider, Veehandelaar, Vogelkooimaker en Wagenmaker ieder 1;

en tenslotte zonder beroep : 10.

Uit deze bonte rij van beroepen is geen gevolgtrekking te maken omtrent eenige verhouding van het voorkomen der tabes bij een beroep meer dan bij het andere! Dat het diamantbewerkersgilde met het hoogste aantal gaat strijken, is gemakkelijk te verklaren uit het feit, dat Amsterdam onder haar arbeidende bevolking zooveel diamantbewerkers telt. Het daarop volgend getal 21 toebehoorend aan „los werkman” zegt ook niet veel. Los werkman beteekent: voor vele ambachten goed genoeg maar voor geen enkel geheel geschikt; dat zulk een groote groep van allerlei slag menschen met zulk hoog cijfer voor den dag komt, is niet vreemd. „Koopman” is ook al weer een combinatie van veel uiteenlopende vakken. Vervolgens „bootwerker”. In een havenstad als Amsterdam is een zeer groot aantal bootwerkers; dit aantal is een groot percentage van alle werklieden te saam en daaruit is dus gemakkelijk te verklaren dat ook deze categorie een betrekkelijk hoog cijfer levert voor de tabesgevallen.

Maar het aantal van ieder vak op zich zelf is zoo gering dat gevolgtrekking voorloopig wel achterwege kan blijven. Dat wel alle beroepen hun aandeel schijnen te geven, moge blijken uit het feit dat wij ook noteerden o.a. een Vogelkooimaker en een Gouddelver.

Zooals algemeen wordt aangenomen levert het beroep van predikant en geestelijke geen of zeer weinig tabespatienten. Dit in samenhang met het feit dat onder hen ook geen of zeer weinig syphilis voorkomt. Daar onze patienten echter slechts tot de lagere volksklasse behoorden, kwam deze categorie van personen hier als zoodanig geheel niet in aanmerking.

De indeeling der 109 vrouwelijke patienten is heel wat eenvoudiger. Van deze waren er 95 gehuwd of gehuwd geweest; van de overige 14 waren er 8 die een of meer bevallingen achter den rug hadden; één had in concubinaat geleefd; 4 waarvan niet is na te gaan of zij al of niet gehuwd waren, waarvan één echter zeker een luetische infectie heeft doorgemaakt en antiluetisch is behandeld; en ten slotte

één met juveniele tabes, — een meisje van 13 jaar, moeder werd 6 jaar later voor tabes behandeld.

Volgende tabel geeft aan hoe onze 418 tabespatienten verdeeld waren over de verschillende jaargroepen.

TABEL I.

Jaartallen.	Aantal tabespatienten.			Uitgedrukt $\frac{0}{0}$ gewijs.		
	Mann.	Vrouw.	Tesaam.	Mann.	Vrouw.	Tesaam.
Tot 1900	20	7	27	6,4	6,4	6,4
1901—1903 . . .	32	12	44	10,3	11,5	10,5
1904—1906 . . .	32	9	41	10,3	8,2	9,8
1907—1909 . . .	36	22	58	11,6	20,2	13,8
1910—1912 . . .	64	19	83	20,7	17,4	19,8
1913—1915 . . .	60	16	76	19,4	14,7	18,1
1916—1918 . . .	65	24	89	21,0	22,5	21,2
	309	109	418	99,7	100,9	99,6

HOOFDSTUK II.

AETIOLOGIE.

Langzamerhand zijn allen het eens geworden met D é j é r i n e en Thomas, die reeds voor een tiental jaren schreven: „L'étiologie du tabes jadis obscure et complexe est aujourd'hui simplifiée: aux agents multiples incriminés, tels que l'alcoolisme, l'arthritisme, l'hérédité, le traumatisme, le froid, l'humidité, la fatigue, les excès sexuels, le coït debout, la masturbation, s'est substituée peu à peu une cause unique: la syphilis.”

Het was F o u r n i e r (1871) die het eerst het verband legde tusschen syphilis en tabes. Hij kwam tot de conclusie, dat de tabes een parasiphilitische ziekte was; dat dus de lues een absoluut vereischte voor het uitbreken der tabes is, zonder dat deze laatste aandoening als een echte syphilitische ziekte beschouwd mocht worden.

E r b was al spoedig dezelfde meening toegedaan en kwam met statistieken aandragen om de nauwe verwantschap van syphilis en tabes te bewijzen. Er volgden nu ook anderen, maar men wist toch niet, hoe nu juist het verband te leggen, tusschen deze twee ziekten.

K a r l S c h a f f e r gaf zelfs een min of meer ingewikkelde formule om duidelijk te maken hoe de tabes van de syphilis afhankelijk was, welke formule eerst door S t r ü m p e l l opgezet, later werd gewijzigd en z.i. verbeterd.

Voor wiskunstig aangelegden is het niet onaardig hier nota van te nemen. De algemeene formule luidt: $K = \frac{S}{W}$, waar K = Krankheit, S = Schädlichkeit en W = Widerständigkeit des Organismus; dus S moet grooter zijn dan W , wil de ziekte uitbreken. Nu kan men zeggen dat dit natuurlijkerwijze voor alle ziekten opgaat en dan ook niets bijzonders zegt.

S t r ü m p e l l heeft die formule echter nader bezien en komt tot de conclusie dat ze aldus moet luiden: $K = \frac{S_w + S_b}{W_a + W_e}$. Die Schädlichkeit is nu gesplitst in S_w = wesentliche Schädlichkeit, hier dus de lues, en S_b = begleitende Factoren, welke dan zijn naar gelang van eigen waarnemingen: traumata, erfelijke factoren, sexueele excessen, alcohol, tabak, kou vatten, etc., etc.

De Wiederstand wordt ook gesplitst in W_a = angeboren, individueele, konstitutioneele Wiederstand en W_e = later in het leven erworbenen Wiederstand. Nu kunnen zich nog verschillende gevallen voordoen; W_a kan grooter zijn dan W_e , of W_e is grooter dan W_a . — Schaffer geeft weer critiek op deze grootere formule en vindt dat W_e , dus de verworven weerstand, samenvalt met S_b , d.i. de begeleidende ziektemakende factoren, — en geeft dan ten slotte de formule: $Tabes = \frac{\text{Syphilis} + \text{hoofdoorzaken}}{W}$. Behalve

een aangenaam geestig uitstapje om ziekte en aetiologie wiskunstig uit te drukken, zullen deze formules, al of niet gewijzigd, niet veel nut opleveren.

Klempener, Pineles, Hitzig, Leyden en Mendel hellen over om het trauma naast de syphilis een voorname plaats te geven in de oorzaak der tabes.

Wat onze patienten betreft daar vinden wij voor de mannelijke tabetici 24 keer vermeld dat de eerste verschijnselen optraden na een ongeval, dat is dus in 7,7%; nu wil de leek voor elk lijden een oorzaak kennen; is er dan ook omstreeks de eerste tabesverschijnselen een ongeval voorgekomen, zoo wordt dit zeker als DE oorzaak opgegeven. Waar dus die 7,7% nog wel een te hoog getal is, kunnen wij dit zeker niet als een moment van eenige beteekenis beschouwen dat zeker bij lues aanwezig moet zijn om de tabes te doen uitbreken.

Van onze vrouwelijke patienten is het percentage met ongeval in de anamnese nog veel kleiner; hier vinden wij op 109 patienten slechts 2 maal ongeval als aanleidende oorzaak opgegeven d.i. 1,8%. Te saam in $24 + 2 = 26$ van de $309 + 109 = 418$ gevallen, is: 6,2%.

Bij de mannen vinden wij voor het uitbreken der tabesverschijnselen als naaste oorzaak: emotie of hevige schrik in 18 gevallen en bij de vrouwen in 6 gevallen, dat is dus 5,8% voor de mannen en 5,5% voor de vrouwen; of te saam $18 + 6 = 24$ van de 418 is 5,7%. Onze statistiek wijst er dus niet op dat een ongeval, hetzij een lichamelijk- hetzij een psychisch trauma een oorzaak kan zijn voor het optreden van tabes.

Opvallend gering is ook de invloed der erfelijkheid zooals die blijkt uit onze gevallen. Bij de mannen 37 maal en bij de vrouwen 5 maal kan er spraak zijn van erfelijke factoren; en dan reken ik hier nog bij een geval van: grootvader potator, en ook een: grootmoeder krankzinnig; zoo alles te saam vinden wij in 42 gevallen van de 418 aanduiding van erfelijke factoren, dat is dus in 10,04%.

Edinger ging van een heel ander standpunt uit en meende dat men z'n tabes zich zelf verschafte door hyperfunctie en dat de verschillende symptomen, vooral de verschillende beginsymptomen, juist in oorzakelijk verband stonden met de hyperfunctie van het desbetreffend orgaan. Hij nam wel aan, dat de syphilis het ziektemakende agens was, maar om de tabes tot uiting te doen komen, moest de hyperfunctie, de oververmoeienis dienst doen; zoo werd dus de tabes een ziekte, waarvan de praedispositie door het luesgif en de symptomen in de hyperfunctie hun oorzaak vinden.

Zijn Aufbrauchstheorie steunde Edinger vooral op de tabesgevallen en in zijn werk „Der Anteil der Funktion an der Entstehung von Nervenkrankheiten” geeft hij aardige gevallen van hyperfunctie met daarop volgende tabetische verlammingen dier zelfde lichaamsdeelen! Daar tegenover staan echter zooveel soortgelijke gevallen waar zulks niet geschiedt, dat als algemeene regel zijn theorie niet opgaat. — Ook in onze gevallen heb ik herhaaldelijk gezocht naar de hyperfunctie in verband met het symptomencomplex, maar het is mij niet mogen gelukken eenig duidelijk sprekend verband daarin te kunnen ontdekken.

De statistiek die Erb publiceerde liep over 1100 gevallen; hiervan had 62,9⁰/₀ verschijnselen van secundaire lues; 26,54⁰/₀ had een weeke sjanker gehad of waren blijkens antiluetische therapie als luetici erkend. 10,54⁰/₀ bleef over die elke venerische infectie ontkende; maar bij nader onderzoek bleek, dat bij slechts 2,8⁰/₀ 'n groot vraagteeken moest geplaatst worden bij de kwestie of er vroeger luetische infectie in het spel was of niet. Erb was het ook, die tegenstatistieken maakte en wel met deze uitkomst, dat over meer dan 10.000 patienten van de hoogere klasse er 21,5⁰/₀ was die een voorafgaande luesinfectie had doorgemaakt en 78,5⁰/₀ die niet geïnfecteerd was. Dit alles echter gaf geen afdoende zekerheid omtrent de kwestie van oorzaak en gevolg tusschen lues en tabes!

De tegenstanders van de lues-tabesleer hecchten dan ook weinig waarde aan de statistieken en beweerden dat er veel te spoedig werd aangenomen een voorafgegane lues en veel te gauw geloof gehecht werd aan secundaire luetische verschijnselen als zoodanig; m.a.w. men beweerde dat de statistieken wel een beetje behandeld waren met de vooropgezette gedachte, dat er zooveel mogelijk lues-gevallen moesten komen in de anamnese der tabespatienten. De tegenstanders zijn later in het ongelijk gesteld nadat de reactie van Wassermann, die een zekerder diagnosticum is, de juistheid der statistieken bevestigde.

Bij onze patienten vinden wij bij de 309 mannelijke tabetici 187 gevallen waarbij lues positief wordt aangegeven; d.i. in $60,5\%$. Dit getal is zeker te klein: terecht toch zegt Prof. Mendes da Costa in zijn leerboek: „Venerische ziekten” het volgende: „Er is geen gebied, waarop de patienten zoozeer door liegen de schuld van zich trachten af te wijzen, als dat der ziekten door het sexueele leven, maar daardoor is er ook geen gebied, waarop hun opgaven zóó door den dokter gewantrouwd worden”.

Ik kan daarom aan deze negatieve gevallen geen beteekenis van eenig belang hechten, vooral omdat in een gedeelte dezer ziekte-geschiedenissen de anamnese niet door den arts, maar door een co-assistent was opgeteekend; en voor het doen bekennen van een vroegere venerische infectie behoort men meer takt en menschenkennis te bezitten dan van een jong co-assistent kan gevergd worden.

Ons getal van 187 wordt ook nog vermeerderd met 21 gevallen welke een positieve W.R. hadden (óf liquor- óf bloed- óf beide) en negatieve opgaaf voor lues. Tellen wij deze 21 bij de overige dan krijgen wij van de 309 mannelijke tabeslijders 208 gevallen met positieve lues in anamnese, zijnde dus een percentage van 67% . — Die W.R. werd echter slechts toegepast bij de patienten verpleegd in de latere jaren, maar dan ook vinden wij nog meermalen opgeteekend: bloedonderzoek — lumbaalpunctie geweigerd. Bovendien lazen wij meermalen: lumbaalpunctie mislukt door bijmenging met bloed. — Nu zal dit euvel waarschijnlijk wel minder worden wanneer de techniek nog meer geperfectioneerd wordt, maar dan nog, wanneer de anamnese een voorafgegane lues ontkent, bloedonderzoek en lumbaalpunctie worden toegestaan, maar de reactie blijkt negatief te zijn, dan is zulks toch geen voldoende bewijs dat vroeger geen luetische infectie is doorgemaakt omdat o.a. 'n goed doorgevoerde anti-luetische therapie toch juist de pos. W.R. dikwerf negatief doet worden.

Ons getal van 67% met positieve lues is dan ook zeker te laag.

Wat de vrouwelijke patienten aangaat, daar is lues in de anamnese nog veel zeldzamer. Wel vinden wij dikwerf opgegeven „kinderlooze huwelijken” met of zonder abortus, wel dat de man zich met andere vrouwen ophield, wel dat de man aan een „slechte ziekte” lijdende is, maar bij de vrouw zelf schijnt de luetische infectie niet veel aandacht waard te zijn. — Van de 109 vrouwelijke tabespatienten vinden wij lues in de anamnese, of te besluiten uit de secundaire syphilitische symptomen in 68 gevallen, dat is in $62,4\%$. Nemen wij de getallen van mannen en vrouwen te saam, dan krijgen wij: $208 + 68 = 276$ van de $109 + 309 = 418$ patienten; dus $276 : 418 = 63,6\%$.

Onze statistiek blijkt dan ook nog ver beneden de 100%, maar hierbij moeten wij vooral in aanmerking nemen dat deze gegevens komen enkel en alleen uit de doode ziektegeschiedenissen, dat dan ook die 63,6% het uiterste minimum is, en ook dat onze gevallen nog gedeeltelijk loopen over vroegere jaren, waarin niet met zooveel ernst naar luesinfectie werd geïnformeerd, waarin de hulpmiddelen om vroegere luesinfectie aan te toonen ontoereikend waren. Evenals de statistiek van Bernhardt die in 4 opeenvolgende tijdsverloopen een percentage kreeg van 40, 60, 57,6 en 83% zou ook zeker bij een berekening over latere jaren ons cijfer van 63,6% stijgen.

Een tweede bezwaar tegen de lues-tabesleer was, dat er zoo weinig publieke vrouwen zijn die tabes hebben.

Dit bezwaar dunkt mij van niet veel beteekenis te zijn, want al zijn nu de meeste publieke vrouwen luetisch geïnfecteerd, zoo is er toch altijd nog maar een klein percentage van de luetici dat tabes krijgt. Bovendien is een publieke vrouw, die verschijnselen van tabes gaat vertoonen niet meer geschikt voor haar „vak” en zij wordt wel gedwongen iets anders voor haar kost te doen; later in een of ander ziekenhuis terecht gekomen, geeft zij natuurlijk op voor haar beroep datgeen wat zij het laatst verricht heeft en niet haar vroeger beroep van publieke vrouw; en verder is er toch altijd tusschen de luesinfectie en de eerste tabesverschijnselen een min of meer lang tijdsverloop, zoodat dus de publieke vrouw die tabes krijgt, al min of meer op leeftijd is en ook door dit feit het gilde der „puellae publicae” moet verlaten, waarbij nog komt dat een groot aantal der publieke vrouwen door een al te zwaar leven vroeg sterft.

Een verder bezwaar tegen de aanneming van de innige verwantschap tusschen lues en tabes was, dat er in sommige landen wel veel lues maar geen tabes zou voorkomen. Al meer en meer stemmen verheffen zich tegen deze opgaaf en het lijkt ook wel dat er wel degelijk ook in Oostersche landen tabesgevallen voorkomen; maar ook al is het waar, dat in vele landen buiten Europa geen tabes en wel veel syphilis voorkomt, dan kan dit thans niet meer als een argument aangevoerd worden tegen de opvatting dat de syphilis de essentieele oorzaak van deze ziekte is. Onder kom ik hier nog nader op terug, er is wel degelijk een andere verklaring hiervoor te geven.

Ook het feit, dat bij de secties van tabespatienten weinig of geen luetische veranderingen worden gevonden, was een wapen voor de bestrijders der lues-tabestheorie. Reeds de oudere medici, die naast algemeen geneesheer ook patholoog-anatoom en obducent waren, wisten reeds te vertellen, dat bij sectie van een tabeslijder, zoo goed

als geen luetische veranderingen gevonden werden! Dit feit werd steeds bevestigd en wordt ook heden ten dage nog als waarheid erkend. Dr. Schoo en zijn assistenten, obducenten van het Wilhelmina-Gasthuis te Amsterdam, deelden mij mondeling mede, dat zij dezelfde ervaring hadden op dit gebied.

Om nu de tabes toch met de lues onder één oorzakelijk verband te brengen, heeft Strümpell de theorie opgezet, dat de tabes een post-luetische vergiftiging is van het centrale zenuwstelsel; door de syphilis werden antitoxinen in het lichaam verwekt, welke secundair het zenuwstelsel ziek maakten. Hij vergeleek dan de tabetische aandoeningen o.a. met de post-diphtheritische verlammingen. Deze vergelijking lijkt mij niet gelukkig want deze post-diphtheritische verlammingen neigen voor het meerendeel spoedig na het uitbreken tot verbetering, terwijl juist de tabetische aandoeningen allengs erger worden, soms sterk progredient zijn en tot de conclusie doen besluiten dat er niet een afgeloopen vergiftiging in het spel is, maar dat hier wel degelijk nog een actief, werkend, ziektemakend agens de oorzaak is van het verkregen en steeds verder gaand onheil. Zijn theorie had echter het voordeel dat hiermede de afwezigheid van syphilitische veranderingen op andere plaatsen dan het zenuwstelsel bij tabetici verklaard werd. Dat echter ook een andere verklaring mogelijk is moge straks nog blijken.

Ten slotte hebben wij nog het argument tegen de lues-tabestheorie dat onze therapie die zooveel vermag tegen de lues, ook tegen de lues-cerebro-spinalis zoo goed als machteloos staat tegenover de tabes. Ware tabes een soort lues-cerebrospinalis, dan zou onze therapie met salvarsan en neosalvarsan, als ook de oude therapie van kwik en joodkali,^f althans eenigen invloed moeten hebben op het ziekte-verloop der tabetici, en dit is absoluut niet het geval. Voor een uitgesproken tabes, staan wij met onze huidige therapie bijna geheel machteloos. Dit is altijd een moeilijk punt maar daarvoor heeft het moderne onderzoek, zooals wij straks zullen zien, een goede verklaring gevonden.

De vraag dringt zich altijd op: oefent het instellen van een anti-luetische therapie bij syphilitici invloed uit op het uitbreken van de tabes? Wij hebben daarom nagegaan, wat de invloed was van de goed ingestelde antisiphilitische therapie op de latente periode, dat is op den tijd die verloopt tusschen luesinfectie en het uitbreken der eerste tabesverschijnselen: paraesthesien, blaasbezwaren, schietende pijnen in arm of been, oogsymptomen of welke verschijnselen ook, die de anamnese als eerste opgeeft. Niet uit al onze ziektegeschiedenissen waren genoeg gegevens te verzamelen voor dit onderzoek en

daardoor loopt deze statistiek dan ook niet over al de 418 gevallen. Bij ons nazoeken vonden wij nog eenige andere uitkomsten, die hier tevens een plaats mogen vinden. Tot makkelijker overzicht geven wij nu en dan het gevondene in een curve weer.

Van de 309 mannelijke tabespatienten waren er 161 van wie bekend waren datum van luesinfectie, alsook tijdstip waarop de eerste tabesverschijnselen te voorschijn traden, dus nauwkeurig de duur van de latente periode. Wat wij vonden is gerangschikt in tabel 2, waarin de eerste kolom aangeeft het aantal jaren van den duur der latente periode, de tweede kolom het aantal mannelijke patienten die een latente periode hadden, uitgedrukt in het cijfer van kolom 1, en waarin kolom 3 aangeeft de getallen van kolom 2 maar nu in procenten uitgedrukt van het geheele aantal; hier dus van 161.

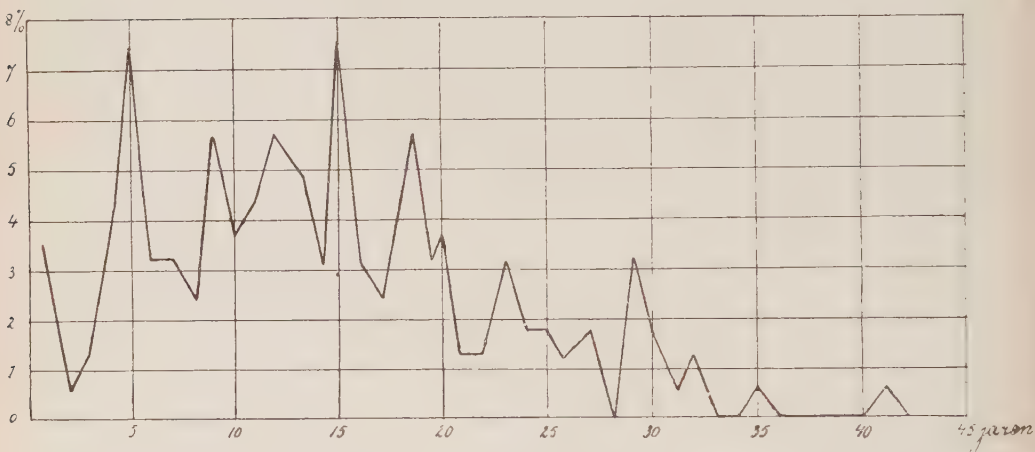
TABEL II.

Latente periode.	Aantal mannen.	Uitgedrukt 0/0 gewijs.
1	7	4,3
2	1	0,6
3	2	1,2
4	7	4,3
5	12	7,4
6	5	3,1
7	5	3,1
8	4	2,4
9	9	5,6
10	6	3,7
11	7	4,3
12	9	5,6
13	8	4,9
14	5	3,1
15	12	7,4
16	5	3,1
17	4	2,4
18	9	5,6
19	5	3,1
20	6	3,7
21	2	1,2
22	2	1,2
23	5	3,1
24	3	1,8
25	3	1,8
26	2	1,2
27	3	1,8
28	—	—
29	5	3,1
30	3	1,8
31	1	0,6
32	2	1,2
—	—	—
35	1	0,6
—	—	—
41	1	0,6
161		

Brengen wij deze gegevens in teekening, dan geeft ons fig. 1 een overzicht van de verdeling der mannelijke tabetici, gerangschikt naar hun latente periode.

De verticale geeft aan het aantal patienten uitgedrukt in ‰, berekend naar het geheele beschikbare aantal, terwijl de horizontale aangeeft het aantal jaren wat verliep tusschen de lues-infectie en de eerste tabes-verschijnselen.

Figuur 1.



Overzicht van de verdeling der mannelijke tabetici, gerangschikt naar hun latente periode.

De verticale geeft aan het aantal patienten uitgedrukt in ‰, terwijl de horizontale aangeeft het aantal jaren, dat verliep tusschen de lues-infectie en het optreden der eerste tabesverschijnselen.

Wij zien in deze figuur dat een latente periode van 5 en van 15 jaar het meest voorkomt. Na 15 jaar is er een min of meer gelijkmatige daling.

Om de kleine schommelingen te elimineeren en toch de lijn voor vergelijking geschikt te houden, heb ik dezelfde gegevens iets anders bewerkt, n.l. niet het aantal patienten per jaar genomen, maar telkens in groepen van 5 jaar; de eerste groep is dus de verzameling van tabeslijders, wier latende periode was van 0 tot en met 5 jaar, d.w.z. wier tabesverschijnselen tot en met 5 jaar na hun luesinfectie optraden; de tweede groep bevat hen, wier latente periode was van 6 tot en met 10 jaar, enz. De gegevens van tabel 2 worden dus nu:

TABEL III.

Latente periode.	Aantal mannen.	Uitgedrukt % gewijs.
0— 5	29	18
6—10	29	18
11—15	41	25,4
16—20	29	18
21—25	15	9,3
26—30	13	8,1
31—35	4	2,5
36—40	0	0
41—45	1	0,6

De horizontale van fig. 2 geeft aan het aantal jaren der latente periode; de verticale geeft aan het aantal patiënten behorende bij die latente periode en uitgedrukt in procenten van het aantal dat in aanmerking kwam, i.c. 161.

Figuur 2.



Overzicht van het aantal mannelijke tabespatienten, gerangschikt naar de latente periode, met 5 jaar opklimming.

Bij onze mannelijke tabespatienten komt dus een latente periode van 10 à 15 jaar het meeste voor, daarna zien wij een meer of min gelijkmatige daling van het aantal.

Uit de gegevens van tabel 2 kunnen wij ook berekenen het gemiddeld aantal jaren verlopend tusschen lues en tabes, het gemiddelde voor al onze mannelijke patienten, i.c. 161. Daartoe nemen wij de som der producten van aantal jaren der latente periode maal het aantal patienten van die latente periode, welke som dan gedeeld wordt door het cijfer aanduidend het geheele aantal, hier dus 161.

Vergelijkend met tabel 2 krijgen wij dan de som der producten van bij elkaar behorende cijfers van eerste en tweede kolom; alzoo: 7 pat. met lat. periode van 1 jaar, is 7 maal 1 + 1 pat. met lat. per. van 2 jaar, is 1 maal 2 enz.

Wij krijgen dan: $(7 \times 1 + 1 \times 2 + 2 \times 3 + 7 \times 4 + 12 \times 5 + 5 \times 6 + 5 \times 7 + 4 \times 8 + 9 \times 9 + 6 \times 10 + 7 \times 11 + 9 \times 12 + 8 \times 13 + 5 \times 14 + 12 \times 15 + 5 \times 16 + 4 \times 17 + 9 \times 18 + 5 \times 19 + 6 \times 20 + 2 \times 21 + 2 \times 22 + 5 \times 23 + 3 \times 24 + 3 \times 25 + 2 \times 26 + 3 \times 27 + 5 \times 29 + 3 \times 30 + 1 \times 31 + 2 \times 32 + 1 \times 35 + 1 \times 41)$ gedeeld door 161, is $7 + 6 + 28 + 60 + 30 + 35 + 32 + 81 + 60 + 77 + 108 + 104 + 70 + 180 + 80 + 68 + 162 + 95 + 120 + 42 + 44 + 115 + 72 + 75 + 52 + 81 + 145 + 90 + 31 + 64 + 35 + 41$ is 2292; $161 = 14,2$.

De gemiddelde latente periode — het gemiddeld aantal jaren verlopend tusschen luesinfectie en de eerste tabesverschijnselen — is dus voor onze mannelijke patienten: 14,2 jaar.

Voor de vrouwelijke patienten zijn de gegevens wel iets onzekerder. Slechts bij enkelen is opgegeven de leeftijd waarop lues werd verkregen. Bij de meesten echter ontbreekt die opgaaf. Zooals op pag. 11 werd aangegeven hebben wij van de 109 vrouwelijke patienten er 68 bij wie óf lues in de anamnese werd aangegeven, óf door een pos. reactie van Wassermann werd vastgesteld, óf te concluderen was uit secundaire luetische symptomen. Niet van allen was hier na te gaan wanneer de luetische infectie had plaats gehad, maar dan werd door mij als tijdstip aangenomen van infectie de tijd waarop zij trouwde of met een man ging samenleven. Dat zal voor sommigen te vroeg zijn, n.l. in die gevallen waar de man in zijn huwelijk bij een andere vrouw syphilis krijgt en daarna zijn eigen vrouw infecteert; voor anderen zal het daarentegen te laat zijn, n.l. voor hen die zich reeds met luetisch geïnfecteerden afgaven, vóórdát zij met een man gingen huwen of met hem in concubinaat gingen leven. Het een en ander compenseert zich waarschijnlijk — wij hebben dan zodoende de noodige gegevens van 68 vrouwelijke patienten. Evenals in tabel 2 geven wij nu in tabel 4 de gegevens overzichtelijk, maar plaatsen

dan in kolom 3 van deze tabel de producten van latente periode met bijbehorend aantal patienten.

TABEL IV.

Latente periode.	Aantal vrouwen.	Product van kolom 1 en 2.
1	3	3
2	3	6
3	1	3
4	4	16
5	2	10
6	—	—
7	3	21
8	5	40
9	2	18
10	4	40
11	4	44
12	3	36
13	5	65
14	1	14
15	1	15
16	4	64
17	2	34
18	1	18
19	1	19
20	4	80
21	1	21
22	1	22
23	1	23
24	3	72
25	1	25
26	1	26
27	2	54
—	—	—
30	1	30
31	1	31
32	1	32
33	1	33
—	—	—
38	1	38
	68	953

Deelen wij de som der producten 953 door het aantal patienten is 68; dus $953:68 = 14,0$ dan zien wij dat evenals bij de mannen ook bij de vrouwen de gemiddelde latente periode bedraagt: 14 jaar.

Voor al de gevallen te saam krijgen wij nu $2292 + 953$ is 3245 gedeeld door $161 + 68$ is 229 , dus $3245 : 229 = 14,1$ jaar.

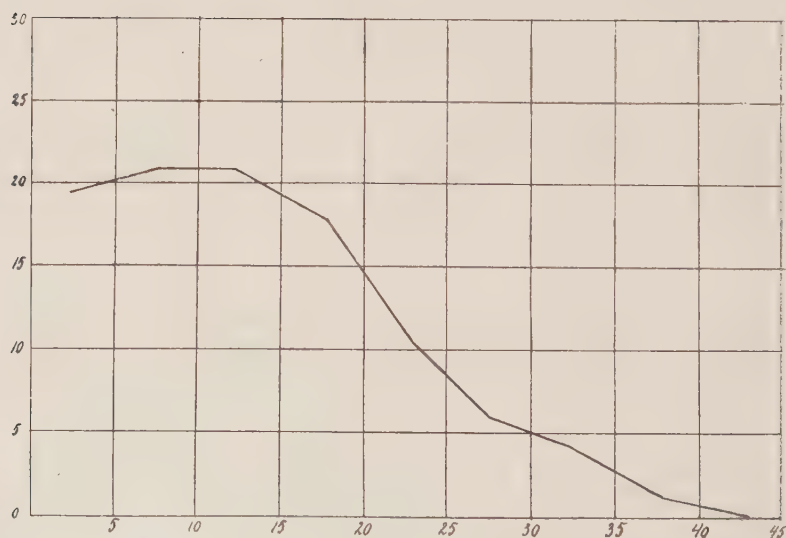
Om voor de vrouwelijke tabespatienten de lijn als in fig. 2 te construeeren rangschikken wij eerst de gegevens van tabel 4 tot tabel 5, zooals tabel 3 voor mannen aangeeft.

TABEL V.

Latente periode.	Aantal vrouwelijke pat.	Uitgedrukt ‰ gewijs.
0—5	3 3 1 4 2 is 13	19,1
6—10	0 3 5 2 4 „ 14	20,6
11—15	4 3 5 1 1 „ 14	20,6
16—20	4 2 1 1 2 „ 12	17,7
21—25	1 1 1 3 1 „ 7	10,3
26—30	1 2 0 0 1 „ 4	5,8
31—35	1 1 1 . . „ 3	4,4
36—40	1 „ 1	1,4

68

Figuur 3.

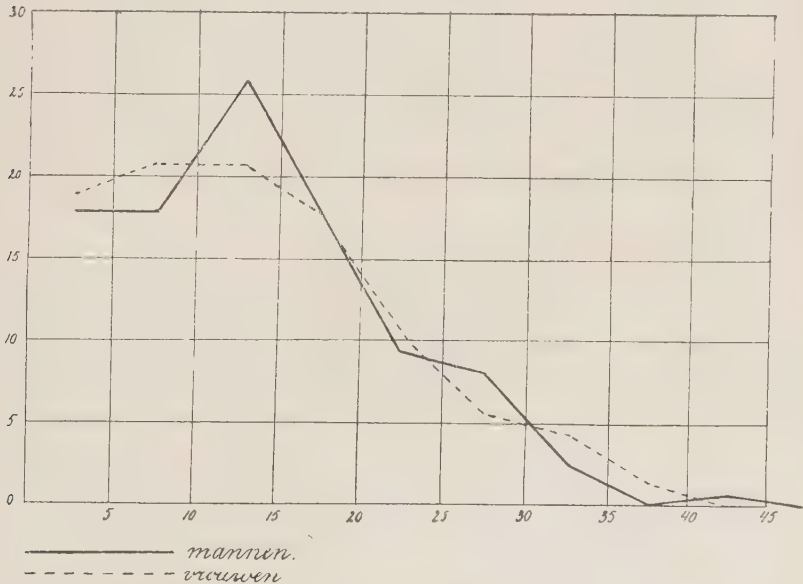


Overzicht van het aantal vrouwelijke tabespatienten, gerangschikt naar de latente periode, met 5 jaar opklimming.

Ook hier zien wij dus weer het grootst aantal patienten met een latente periode tot 15 jaar. Na 15 jaar is er een tamelijk gelijkmatige

daling om na 35 jaar het 0 punt te bereiken. Beide curven van fig. 2 en 3 loopen ongeveer gelijk. Ter betere vergelijking geven wij ze in fig. 4 tesaam.

Figuur 4.



Vergelijking tusschen de latente periode van mannelijke tabespatienten met die van vrouwelijke.

Zien wij nu, welke invloed de antiluetische therapie heeft op de latente periode; m.a.w. hoe nu de rangschikking wordt der tabes-patienten, wanneer zij een antisymphilitische kuur hebben doorgemaakt; hoelang nu gemiddeld het tijdsverloop is tusschen lues-infectie en tabes-tevoorschijntreding en welk jaren-aantal van latente periode nu het meest voorkomt.

Van de 309 mannelijke tabes-patienten, kon ik van 85 vaststellen, dat hun lues flink behandeld werd, of met smeerkuur, of wat de lateren betreft, met injecties intramusculair, of intraveneus; bij deze 85 patienten is ook bekend tijdsduur tusschen lues-infectie en tabes-begin en kan ik deze patienten dan weer rangschikken naar de latente periode, evenals in fig. 2 en 3. De verzamelde gegevens zien wij in tabel 6.

TABEL VI.

Latente periode.	Aantal anti-luet. beh. mann. tabespatienten.	Uitgedrukt % gewijs.
1— 5	6 0 1 4 5 is 16	18,8
6—10	4 1 2 5 3 „ 15	17,6
11—15	5 7 3 2 6 „ 23	27,0
16—20	2 2 5 4 4 „ 17	20,0
21—25	0 2 2 2 0 „ 6	7,0
26—30	0 1 2 3 0 „ 6	7,0
31—35	0 1 . . . „ 1	1,1
36—40	 „ —	—
41—45	0 1 . . . „ 1	1,1
	85	

Bij onze gevallen vinden wij ook 63 ziekte-geschiedenissen met vermelding dat de luetische infectie niet is behandeld; dus niet een opgave waarbij niet uit te maken is of de lues al of niet is behandeld, maar een positieve opgave, dat er geen anti-luetische behandeling heeft plaats gehad. Wel werd er bij sommigen een antiluetische therapie ingesteld nadat de tabetische verschijnselen waren geconstateerd, maar dan kon ik deze patienten toch tot deze categorie rekenen, daar de lues niet behandeld was vóór het verstrijken der latente periode.

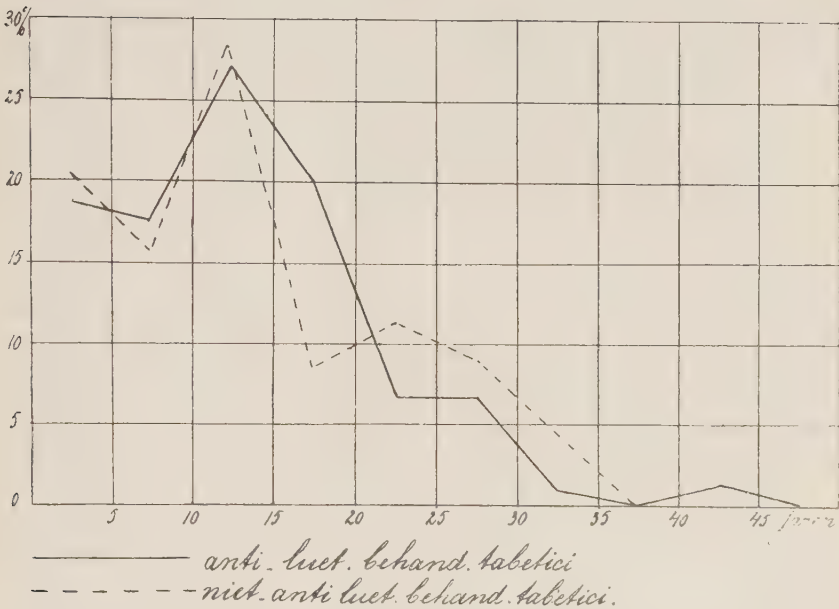
Het verloop van het aantal van de niet-antiluetisch behandelde tabes-patienten brengen wij nu in beeld, tegelijk met die der wel behandelde. De gegevens der niet antiluetisch behandelde mannelijke tabes-patienten verzamelen wij in tabel 7.

TABEL VII.

Latente periode.	Aantal niet anti-luet. beh. mann. tabespatienten.	Uitgedrukt % gewijs.
1— 5	1 1 1 3 7 is 13	20,6
6—10	1 4 2 2 1 „ 10	15,8
11—15	2 2 5 3 6 „ 18	28,5
16—20	1 1 1 1 2 „ 6	9,5
21—25	0 0 3 1 3 „ 7	11,1
26—30	1 2 0 3 0 „ 6	9,5
31—35	1 1 0 0 1 „ 3	4,7
	63	

Uit deze gegevens en die van tabel 6 construeeren wij fig. 5.

Figuur 5.



Graphische voorstelling over de latente periode van de anti-luetisch behandelde tabeslijders en van de niet behandelde.

Wij zien uit fig. 5 het eigenaardige verschijnsel, dat de latente periode van de niet-antiluetisch behandelde tabetici ongeveer dezelfde eigenschappen bezit als van de tabetici die wel een anti-syphilitische kuur ondergingen. Het grootst aantal patienten heeft een latente periode van 10 à 15 jaar en het aantal is bij beiden ongeveer gelijk n.l. 27 en 28,5%; daarna daalt het aantal weer min of meer geleidelijk om bij 35 à 40 jaar het nulpunt te bereiken. Beide lijnen beginnen op een hoogte van ongeveer 20 (18,8 en 20,6); beide lijnen dalen dan om tusschen 10 en 15 jaar met een scherpe top bovenuit te steken, waarop een snelle daling volgt.

Wanneer wij (zie blz. 16 en 17) de gemiddelde latente periode berekenden, kregen wij voor de mannelijke tabetici 14,2 jaar en voor de vrouwelijke patienten 14 jaar. Berekenen wij nu ook het gemiddeld aantal jaren verlopen tusschen luesinfectie en eerste tabesverschijnselen, zoowel voor hen, wier lues werd behandeld, als voor hen, wier syphilis onbehandeld bleef.

De gegevens vinden wij in tabel 8.

TABEL 8.

Anti-luetisch behandellden:			Niet anti-luetisch behandellden:		
Lat. per.	Aantal	Product	Lat. per.	Aantal	Product
1	6	6	1	1	1
2	—	6	2	1	2
3	1	3	3	1	3
4	4	16	4	3	12
5	5	25	5	7	35
6	4	24	6	1	6
7	1	7	7	4	28
8	2	16	8	2	16
9	5	45	9	2	18
10	3	30	10	1	10
11	5	55	11	2	22
12	7	84	12	2	24
13	3	39	13	5	65
14	2	28	14	3	42
15	6	90	15	6	90
16	2	32	16	1	16
17	2	34	17	1	17
18	5	90	18	1	18
19	4	76	19	1	19
20	4	80	20	2	40
21	—	—	21	—	—
22	2	44	22	—	—
23	2	46	23	3	69
24	2	48	24	1	24
25	—	—	25	3	75
26	—	—	26	1	26
27	1	27	27	2	54
28	—	—	28	—	—
29	2	58	29	3	87
30	3	90	30	—	—
31	—	—	31	1	31
32	1	32	32	1	32
—	—	—	—	—	—
35	—	—	35	1	35
—	—	—	—	—	—
42	1	42	—	—	—
85		1167	63		917

De gemiddelde latente periode voor de tabetici, wier lues werd behandeld is dus $1167 : 85$ is **13,7 jaar**;

de gemiddelde latente periode van hen wier lues niet werd behandeld is $917 : 63$ is **14,5 jaar**.

We zien dus het zeer merkwaardige, dat het gemiddeld aantal jaren na lues-infectie vóórdat tabes optreedt hij hen wier lues niet

behandeld is, iets grooter is dan bij hen die wel een antiluetische behandeling hebben doorgemaakt. Onze getallen 85 en 63 zijn te klein om daaruit een zekere conclusie te trekken, maar de uitkomst is althans zoo eigenaardig dat het gewenscht is om eenzelfde berekening te maken over een zoo groot mogelijk aantal patienten met minstens even juiste gegevens zooals onze ziektegeschiedenissen die gaven. Uit onze gevallen blijkt dus dat zij die hun lues niet lieten behandelen gemiddeld ietwat later hun tabes kregen dan degenen die smeerkuren of injecties ondergingen.

Wij hebben ons nu de vraag gesteld, of nog andere factoren het uitbreken van de tabes beïnvloeden.

In onze ziekte-geschiedenissen vinden wij ook aantekeningen omtrent alcohol-misbruik, omtrent tabak-misbruik, omtrent het al of niet doorgemaakt hebben van een of meer gonorrhoeïsche infecties.

Gaan wij eens na welken invloed deze giften hebben op het uitbreken der tabes; op het tijdsverloop tusschen de luesinfectie en eerste tabes-verschijnselen, dus op de latente periode.

Beginnen wij met de gonorrhoe dan vinden wij 84 patienten met positive opgaaf van een of meermalen doorgemaakte gonorrhoeïsche infectie!

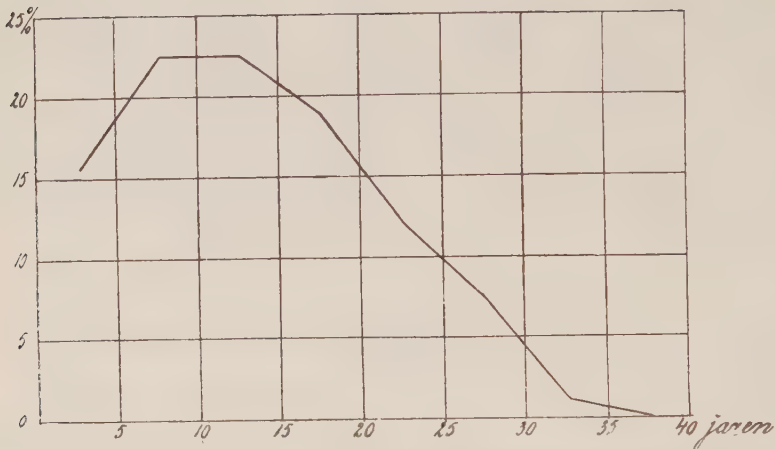
Tabel 9 geeft ons de gevonden gegevens.

TABEL IX.

Latente periode.	Aantal gonorrhoeïsch geïnfecteerde tabetici.	Uitgedrukt % gewijs.
1—5	2 . . 4 7 is 13	15,4
6—10	4 2 1 8 4 „ 19	22,6
11—15	2 4 4 2 7 „ 19	22,6
16—20	1 2 8 2 3 „ 16	19,0
21—25	2 1 4 . 3 „ 10	11,9
26—30	1 1 . 3 1 „ 6	7,1
31—35	. 1 . . . „ 1	1,2
	84	

Construeeren wij uit deze gegevens weer een lijn zooals fig. 2 en 3 aangeeft, dan zien wij in fig. 6 het verloop van het aantal gonorrhoeïsch geïnfecteerde tabetici naar de latente periode.

Figuur 6.



Graphische voorstelling over de latente periode bij gonorrhoisch geïnfecteerde tabetici.

Zien wij nu hoe het tabak-misbruik z'n invloed op de latente periode doet gelden.

Met tabak-misbruik in anamnese vinden wij 61 patienten.

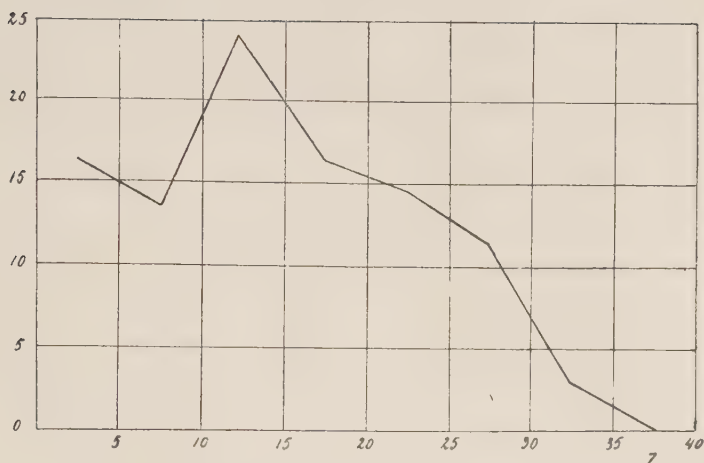
Tabel 10 doet ons de verdere gegevens zien.

TABEL X.

Latente periode.	Aantal tabetici met voorafgegaan tabakmisbruik.	Uitgedrukt % gewijs.
1—5	4 . 1 1 4 is 10	16,3
6—10	1 . 1 4 2 " 8	13,1
11—15	1 2 3 3 6 " 15	24,6
16—20	1 1 5 3 . " 10	16,3
21—25	2 1 2 2 2 " 9	14,7
26—30	2 1 . 2 2 " 7	11,4
31—35	1 1 . . . " 2	3,3
	61	

Uit deze gegevens weer een lijn construeerend zooals in vorige figuren, dan krijgen we:

Figuur 7.



Graphische voorstelling over de latente periode bij tabeslijders met tabakmisbruik in de anamnese.

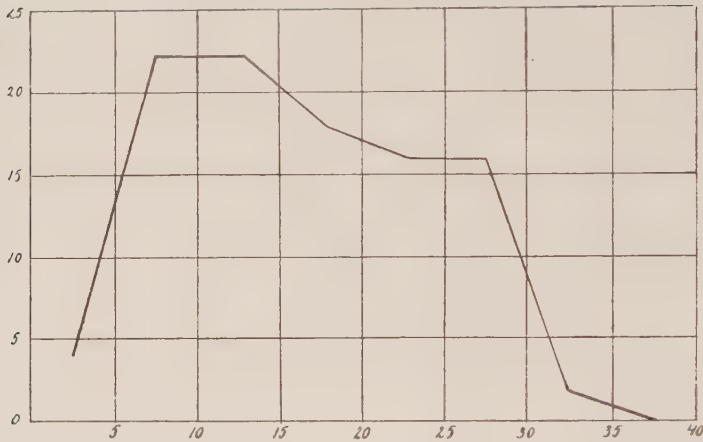
Ten slotte vinden wij ook opgegeven in onze ziekte-geschiedenissen 50 patienten, die misbruik maakten van sterken drank en van wie wij ook data hebben van lues-infectie en begin eerste tabesverschijnselen. — De gegevens kunnen wij overzien in de volgende tabel.

TABEL XI.

Latente periode.	Aantal tabetici met voorafgegaan alcoholmisbruik.	Uitgedrukt % gewijs.
1—5	1 . . . 1 is 2	4,0
6—10	2 2 2 3 2 „ 11	22,0
11—15	1 1 3 2 4 „ 11	22,0
16—20	1 2 2 4 0 „ 9	18,0
21—25	2 . 4 1 1 „ 8	16,0
26—30	2 . . 3 3 „ 8	16,0
31—35	. 1 . . . „ 1	2,0
	50	

Nogmaals de lijn construeerend zooals in vorige figuren dan krijgen wij uit deze gegevens:

Figuur 8.



Graphische voorstelling over de latente periode bij tabeslijders, die tevens sterk misbruik maakten van alcohol.

Voordat wij de figuren 6, 7 en 8 bespreken willen wij eerst berekenen het gemiddeld aantal jaren verlopen tusschen lues-infectie en begin tabes, de gemiddelde latente periode dus van de tabetici, met vroegere gonorrhoeïsche infectie, met vroeger tabak-misbruik en met positief alcoholmisbruik in de anamnese.

De gegevens voor deze drie groepen vinden wij te saam in volgende tabel. (Zie tabel XII).

De gemiddelde latente periode voor de tabetici met vroegere gonorrhoeïsche infectie of infecties is: $1191 : 84 = 14.1$ jaar.

Voor de tabak-misbruikers $955 : 61 = 15.6$ jaar.

Voor de potatoren $851 : 50 = 17,0$ jaar.

Wij vonden voor de gemiddelde latente periode	
voor de mannel. tabetici in het algemeen:	14,2 jaar.
voor hen wier lues werd behandeld:	13,7 „
voor gonorrhoeïsch geïnfecteerden:	14,1 „
voor niet anti-luetisch behandelenden:	14,5 „
voor tabak-misbruikers:	15,6 „
voor potatoren:	17,0 „

Wij zien dus, dat bij een gemiddelde latente periode van 14,2 jaar de antiluetisch behandelenden er het slechts aan toe zijn met een gemiddelde van 13,7 jaar en de potatoren een voorsprong hebben met een gemiddelde van 17 jaar. Ook tabak-misbruik geeft nog een ver-

TABEL XII.

Latente periode aantal jaren.	Gonorr.geïnfecteerd.		Tabakmisbruik.		Alcoholmisbruik.	
	Aantal.	Product.	Aantal.	Product.	Aantal.	Product.
1	2	2	4	4	1	1
2	—	—	—	—	—	—
3	—	—	1	3	—	—
4	4	16	1	4	—	—
5	7	35	4	20	1	5
6	4	24	1	6	2	12
7	2	14	—	—	2	14
8	1	8	1	8	2	16
9	8	72	4	36	3	27
10	4	40	2	20	2	20
11	2	22	1	11	1	11
12	4	48	2	24	1	12
13	4	52	3	39	3	39
14	2	28	3	42	2	28
15	7	105	6	90	4	60
16	1	16	1	16	1	16
17	2	34	1	17	2	34
18	8	144	5	90	2	36
19	2	38	3	57	4	76
20	3	60	—	—	—	—
21	2	42	2	42	2	42
22	1	22	1	22	—	—
23	4	92	2	46	4	92
24	—	—	2	48	1	24
25	3	75	2	50	1	25
26	1	26	2	52	2	52
27	1	27	1	27	—	—
28	—	—	—	—	—	—
29	3	87	2	58	3	87
30	1	30	2	60	3	90
31	—	—	1	31	—	—
32	1	32	1	32	1	32
84		1191	61	955	50	851

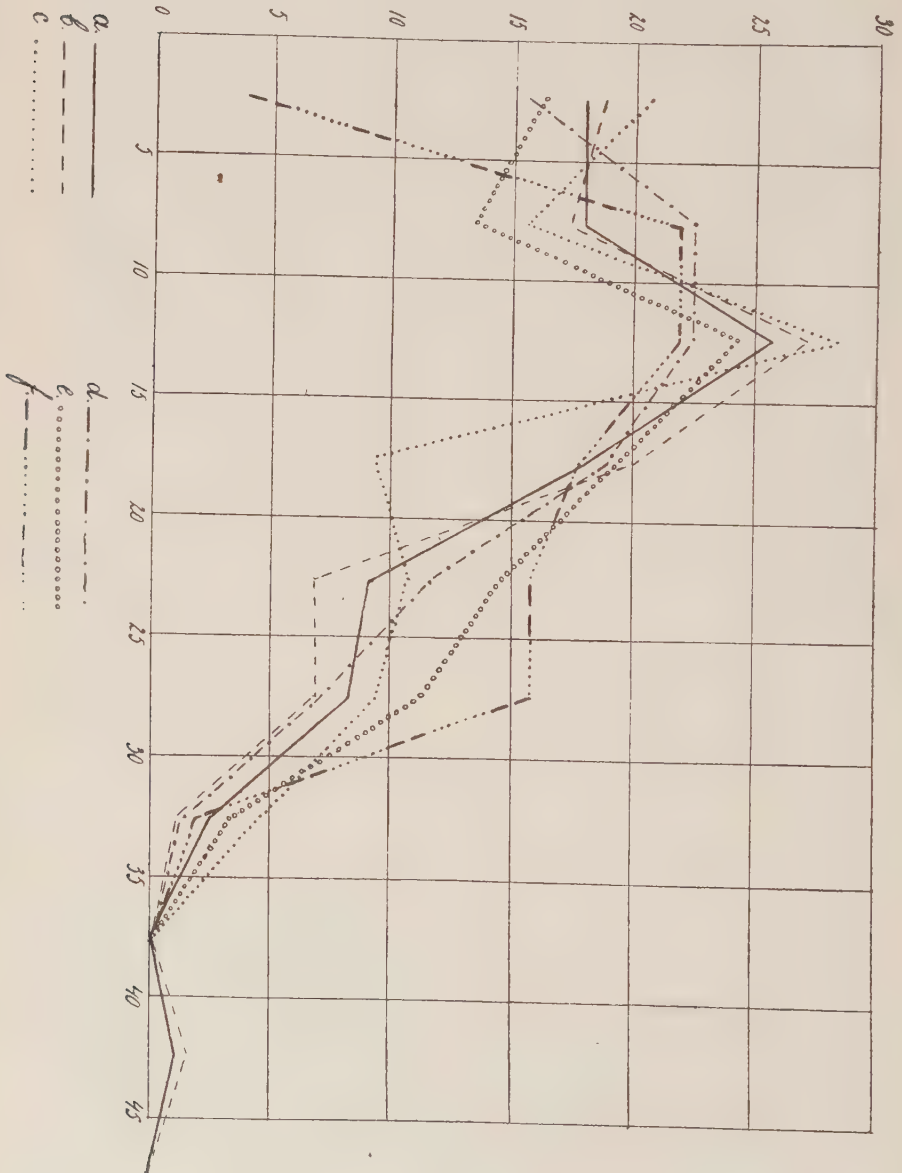
lenging van de latente periode van ruim 1 jaar, hier is n.l. de gemiddelde 15,6 jaar.

Een opvallend verschijnsel is zeker wel het feit, dat de latente periode bij de alcohol-misbruikers vrij groot is, opvallend te meer omdat wij weten dat de alcohol een bijzondere neiging tot ziekmaken van het zenuwweefsel bezit. Onze getallen zijn echter in dit opzicht wel wat klein. Ik wil daarom niet verder gaan dan tot deze gevolgtrekking dat uit mijn onderzoek blijkt dat aan de alcohol geen medewerkende invloed van beteekenis op het ontstaan van tabes na lues kan worden toegeschreven.

Bezien wij nu de lijnen van fig. 6, 7 en 8; voor makkelijker overzicht geven wij die lijnen in één figuur en trekken daar ook in de

lijnen van fig. 2 en 5, dan hebben wij in een overzicht de lijnen aangevend verloop van het aantal mannelijke tabetici, gerangschikt naar hun latente periode.

Figuur 9.



Algemeen overzicht van het verloop van een aantal tabetici, gerangschikt naar de latente periode, gegroepeerd naar verschillende anamnestiche gegevens.

- a. in het algemeen genomen
- b. wier lues werd behandeld
- c. wier lues niet werd behandeld
- d. die ook gonorrhöisch waren geïnfecteerd
- e. die tabak-misbruikers waren
- f. die vroeger potatoren waren.

Behalve de lijn der alcoholisten zien wij in fig. 9 alle lijnen een ongeveer gelijk verloop hebben. Dus of in 't algemeen genomen, of verdeeld in groepen, van hen wier lues wel werd behandeld — wier lues niet werd behandeld — die misbruik maakten van tabak — die één of meermalen gonorrhöisch waren geïnfecteerd; wanneer men deze tabetici rangschikt naar hun latente periode, krijgt men steeds dezelfde verhoudingen; de alcoholisten alleen maken een uitzondering. Het begin dier curve ligt veel lager, dat wil dus zeggen dat er maar weinigen van hen zijn met een kleine latente periode; verder is de lijn meer in de breedte uitgerekt, d.w.z. dat er meerdere alcoholisten-tabetici zijn met langere latente perioden (en wel tusschen 21 en 25 jaar, alsook tusschen 26 en 30 jaar) dan bij de broederen tabetici, die geen potatoren waren. —

Het is zaak ditzelfde na te gaan over veel grooter aantal tabetici en dan elke groep liefst geheel gescheiden van de andere groep; want hetgeen onze statistiek eenigzins doet vertroebelen is dat er van elke groep weer patienten zijn bij een andere groep; zoo b.v. onder de alcoholisten zijn er die ook medegerekend zijn bij de gonorrhöisch geïnfecteerden; onder de al of niet antiluetisch behandelenden zijn er die weer terug komen onder de tabak-misbruikers en omgekeerd. — Nu is dit euvel wel nooit geheel buiten te sluiten, want het zal onmogelijk blijken statistieken te maken van tabetici in 't algemeen en daarnaast b.v. potatoren-tabetici, maar dan ook alleen hén daarbij rekenen, die zich alleen aan alcohol te buiten gingen; die dus geen of weinig gebruik maakten van tabak; die geen gonorrhöische infectie hadden doorgeemaakt etc. — want dan alleen kan er van absoluut zuivere vergelijking sprake zijn. Naar onze meening behouden dan ook onze cijfers hun waarde! en we zien, dat de tabes zich er niets aan stoort of er vroeger al veel of weinig of niets tegen lues is bewerkstelligd; of er al of niet andere giften op het lichaam hebben ingewerkt; de ziekte breekt ongeveer op den zelfden tijd bij alle groepen uit.

Wij kunnen ons nog afvragen, hoe is het in onze ziekte-geschiedenissen gesteld met de latente periode ten opzichte van den

leeftijd waarop lues werd verkregen; m. a. w. is de latente periode langer of korter al naar gelang de luetische infectie ouder of jonger werd ondergaan?

De verzamelde gegevens doen ons de volgende tabel zien:

TABEL XIII.

Leeftijd lues-inf.	Latente periodejaren per patient.	Aantal patienten.	Som. jaren	Gemidd. lat. per.
16	15	1	15	15
17	12 13 14 13 15	5	87	17,4
18	25 20 27 5 26 19 5 26 12	9	165	18,3
19	6 19 9 15 11 5 31 16 20	9	132	14,6
20	10 23 23 15 18 15 14 29 22 16 12	"	"	"
"	21 29 42 17 5 23 11 16 21 10 35	"	"	"
"	20	24	265	19,3
21	6 7 6 1 27 19 10 25 11 15 1	—	—	—
"	13 30 29	14	200	14,3
22	29 18 25 15 24 16 13	7	140	20
23	12 19 11 11 8 30 29 1 23 8 9	"	"	"
"	17 13 32 12	15	235	15,6
24	9 9 5 18	4	41	10,2
25	10 12 5 6 5 12 5 13 9 15 3	"	"	"
"	11 17 17 12 24 7	17	183	10,8
26	9 8 18 18 4 18 13 12	8	100	12,5
27	14 22 7	3	43	14,3
28	8 20 10 4 14 3 5 15 5	9	84	9,3
29	18 18	2	36	18
30	4 15 1 7 23 16 27	7	93	13,3
31	30 10 14 2 7 1 4 5 15 1 4	11	93	8,5
32	24 15 11	3	50	16,7
33	9 9	2	18	9
34	— —	—	—	—
35	12 19	2	31	15,5
36	13 1	2	14	7
37	4	1	4	4
38	4 9	2	13	6,5
39	— —	—	—	—
40	5	1	5	5
		158		

In tabel 13 zien wij in de eerste kolom den leeftijd waarop lues verkregen werd;

in tweede kolom: het aantal jaren van latente periode per patient op dien leeftijd lues verkregen;

in de derde kolom wordt aangegeven aantal patienten op dien leeftijd luetisch geïnfecteerd;

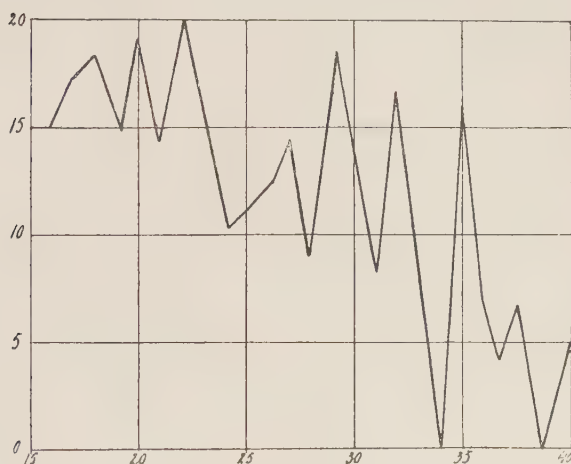
in de vierde kolom zien wij de som van het aantal jaren der verschillende latente perioden van die groep;

en in de laatste kolom wordt aangegeven de gemiddelde latente

periode der tabetici op dien leeftijd luetisch geïnfecteerd; dit is dus het quotient der getallen van kolom 4 en 3.

Om nu de verhouding van latente periode en leeftijd lues-infectie graphisch voor te stellen, zetten wij op de horizontale uit den leeftijd waarop lues verkregen; en op de verticale, de gemiddelde periode van allen, die op dien leeftijd lues kregen, de getallen dus van kolom 5.

Figuur 10.



Graphische voorstelling over de latente periode tusschen lues-infectie en tabes, berekend naar den leeftijd waarop tabes werd verkregen. De horizontale geeft aan den leeftijd waarop lues werd geacquireerd, de verticale de latente periode.

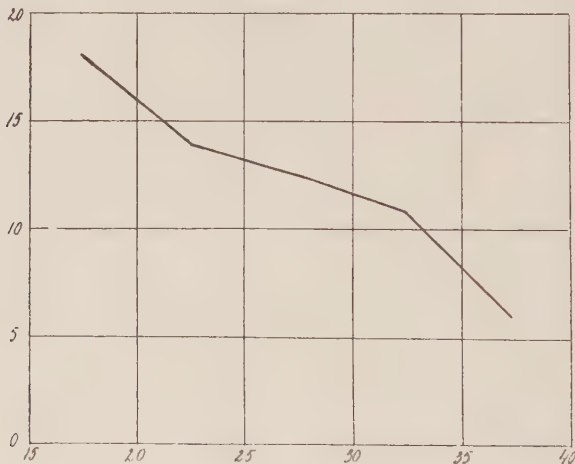
De lijn van fig. 10 heeft een te ingewikkeld verloop om makkelijk te overzien. Wij kunnen dan ook vereenvoudigen door evenals in vorige figuren niet te nemen de patienten per jaar, maar hen groepsgewijze te nemen over 5 jaar. De gegevens hiervoor vinden we in tabel 13 en verzamelen wij in tabel 14, waarin dan kolom 1 aangeeft: leeftijd waarop lues verkregen; kolom 2: aantal tabetici op die jaren luetisch geïnfecteerd; kolom 3: som aantal jaren der latente perioden van patienten van vorige kolom; en kolom 4 het quotient der getallen van kolom 3 en 2, zijnde de gemiddelde latente periode van de patienten wier lues infectie plaats had op leeftijd aangegeven in kolom 1.

TABEL XIV.

Leeftijd lues.	Aantal patienten.	Som latente periode.	Gemidd. lat. periode.
16—20	48	864	18,0
21—25	57	799	14,0
26—30	29	356	12,2
31—35	18	192	10,6
36—40	6	36	6,0
	158		

Hieruit construeeren wij dan volgend fig. waarin wij zien de verhouding tusschen aantal jaren na lues vóór tabes en ouderdom waarop lues werd verkregen.

Figuur 11.



Graphische voorstelling van de latente periode, berekend naar den leeftijd waarop lues verkregen werd. De horizontale geeft den leeftijd aan, de verticale de latente periode.

Mannelijke patienten.

Uit deze figuur zien wij dat op hoe hooger leeftijd lues wordt verkregen hoe korter de gemiddelde tijd is, waarna tabes te voorschijn treedt; m. a. w. hoe ouder lues, hoe eerder tabes.

Fig. 10 en 11 handelen evenals tabel 13 en 14 over onze mannelijke tabetici. Uit onze ziekte-geschiedenissen kunnen wij ook gegevens halen van 66 vrouwelijke patienten.

Wat tabel 13 en 14 was voor de mannelijke tabetici, zullen wij in één tabel samen brengen voor de vrouwelijke patienten.

In tabel 15 geeft

kolom 1 leeftijd waarop lues verkregen

„ 2 aantal jaren latente periode per patient

„ 3 aantal patienten op dien leeftijd lues verkregen

„ 4 som aant. jaren lat. per. van die patienten

„ 5 aantal pat. van kolom 3 per 5 jaar

„ 6 som aantal jaren van kolom 4 per 5 jaar

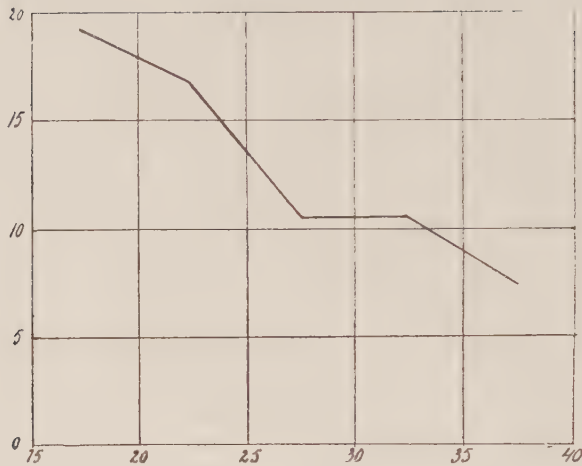
„ 7 quotient der getallen van kol. 6 en 5, zijnde de gemiddelde latente periode per vijf jaar-groep.

TABEL XV. (Voor naderen uitleg zie hierboven).

I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.
18	13 9	2	22			
19	31 30 13 17 16 20 26	7	153			
20	12 32 13 7 23	5	97			
16—20				14	272	19,4
21	12 16 2 4 20	5	54			
22	24 25 11 8 24	5	92			
23	7 14 10 38 27 27 22	7	145			
24	24	1	24			
25	20 20 2 8	4	50			
21—25				22	365	16,6
26	13 10 11 16 1 4	6	55			
27	3 2 10 11 23 15	6	64			
28	—	—	—			
29	18 11 1	3	30			
30	13 9 16	3	38			
26—30				18	187	10,4
31	19	1	19			
32	4 21 17	3	42			
33	7 4	2	11			
34	12	1	12			
35	1	1	1			
31—35				8	85	10,6
36	8	1	8			
37	5 8	2	13			
38	8	1	8			
39	—	—	—			
40	—	—	—			
36—40				4	29	7,2

Met de gevonden cijfers van kolom VII uit tabel 15 kunnen wij fig. 12 construeeren, waarin wij zien de verhouding tusschen latente periode en leeftijd waarop lues werd verkregen voor vrouwelijke tebetici.

Figuur 12.



Graphische voorstelling van de latente periode, berekend naar den leeftijd waarop lues verkregen werd. De horizontale geeft den leeftijd aan, de verticale de latente periode.
Vrouwelijke patienten.

Voor de vrouwelijke tabetici zien wij hier ook weer: hoe jonger de syphilis verkregen hoe langer tijdsverloop vóór tabesverschijning; of: hoe ouder lues hoe vlugger tabes.

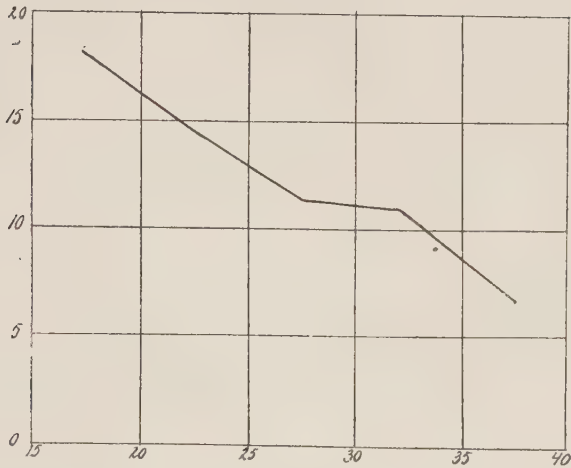
Dezelfde berekening makend voor de 158 mannelijke en 66 vrouwelijke tabetici tesaam, dan krijgen wij de cijfers van tabel 16 voor mannel. en vrouwel. patienten bijeen.

TABEL XVI.

Leeftijd lues.	Aantal patienten.	Som lat. periode.	Gem. lat. periode.
16—20	62	1136	18,3
21—25	79	1164	14,7
26—30	47	543	11,5
31—35	26	277	10,6
36—40	10	65	6,5
	224		

Evenals fig. 11 en 12 construeeren wij nu:

Figuur 13.



Graphische voorstelling over de latente periode, berekend naar den leeftijd waarop lues verkregen werd. De horizontale geeft den leeftijd aan, de verticale de latente periode.

Mannelijke en vrouwelijke patienten samen.

Wij zien hier weer dat ook voor het algemeen opgaat: op hoe hoger leeftijd luetisch geïnfecteerd, hoe korter tijdsverloop voor uitbraak der tabes.

HOOFDSTUK III.

OVER HET NADER VERBAND TUSSCHEN SYPHILIS EN TABES.

Ook uit ons eigen onderzoek moeten wij dus afleiden, dat de lues de eenige oorzaak van beteekenis is voor het ontstaan van tabes en dat aan geen der andere factoren een medewerkende invloed van eenig belang kan worden toegeschreven. Ik meen, dat men het beste doet door te zeggen: tabes is nerveuse lues. Dit zelfde geldt voor de tabes van het cerebrum, de dementia paralytica, waarbij slechts de localisatie van het proces een andere is. Tabes is een echte syphilitische aandoening van het zenuwstelsel, want de spirochaeta pallida is door Noguchi ook in de achterstrengen van het ruggemerg van tabeslijders aangetoond; later heeft Richter de spirochaeten eveneens in de achterwortels gevonden. Bij de dementia paralytica is door middel van de Neissersche hersenpunctie de spirochaet in bewegelijken toestand in het donker veld aangetoond; verder heeft men ook door inspuiting van bloed, lumbaalvocht en hersenweefsel van paralytikers en tabeslijders syphilis bij proefdieren kunnen opwekken; De spirochaet is dus bij deze aandoening in levenden en virulenten toestand aanwezig.

Dat de spirochaet, bij tabes gevonden, niet een toevallig verschijnsel is, niet een bijkomstige omstandigheid, maar dat zij werkelijk nog actief werkzaam is, blijkt verder uit het feit, dat de reactie van Wassermann én in bloed én in het lumbaalvocht zoo dikwijls positief uitvalt. Men vergelijkte in dit verband het belangrijke artikel van J. W. v. d. Valk. (Geneeskundige Bladen, No. 21).

Maar welk verschil is er dan tusschen tabes en lues spinalis? De verschillen tusschen deze beide aandoeningen kunnen wij onderscheiden in: verschillen in klinisch verloop; verschillen op pathologisch-anatomisch gebied; verschillen in therapeutische beïnvloeding.

Vershillen in klinisch verloop:

Tabes treedt veel later op na luesinfectie (gemiddeld 14,2 jaar) dan de lues-spinalis.

Bij tabes zien wij het verloop soms schoksgewijze, maar een plotseling optredende paralyse of sensibiliteitsstoornissen komen slechts uiterst zelden voor; bij de lues-spinalis wordt zulk een plotseling optreden zelfs dikwijls gezien.

De tabes is een progrediente ziekte; er moge stilstand zijn of althans een op stilstand gelijkende periode zijn ingetreden, de ziekte verloopt toch steeds verder en neemt aldoor meer zenuwweefsel in beslag; bij de lues-spinalis is het een op-en-neer gaan der verschijnselen, dan weer dit, dan dat erger, om weer min of meer plotseling zich te herstellen en op een andere plaats tevoorschijn te treden.

Bij tabes zien wij speciale groepen van symptomen, welke duiden op regelmaat en orde wat aangaat het ziek te maken zenuwweefsel en ook duidt op een zekere electie; bij de lues-spinalis is van dit al niets te merken en dit zeer onregelmatige in symptomen en symptoomgroepen is de eenige te bespeuren regelmaat.

Wat de pathologische anatomie aangaat merken wij op, dat wij goed onderscheid moeten maken tusschen het ectodermale- en het mesodermale weefsel.

Het zenuwparenchym en de neuroglia behooren tot het ectodermale weefsel; het interstitieele weefsel, de bloedvaten, lymphruimten en de meningen, 't is alles behoorend tot het mesodermale weefsel.

Nu zien wij juist dat bij tabes het ectodermale weefsel bij voorkeur en in veel sterkere mate wordt aangetast dan het mesodermale weefsel, terwijl bij de lues-spinalis de laesis hoofdzakelijk gelegen zijn in het mesodermale weefsel en het ectodermale slechts secundair lijdt.

Als markant verschil tusschen lues-spinalis en tabes zien wij ook, dat er bij lues-spinalis een parallellisme bestaat tusschen de aandoeeningen der bloedvaten en de degeneratie-verschijnselen in het zenuwweefsel. De laesie van het zenuwparenchym is het sterkst uitgesproken in het gebied waar de veranderingen aan de bloedvaten het meest duidelijk zijn. De degeneratieve processen bij de lues-spinalis zijn dus op te vatten als het gevolg van de vaatveranderingen daar ter plaatse. Dit nu is bij tabes en de dem. par. absoluut niet het geval; daar worden plaatsen van degeneratie in het zenuwweefsel gevonden, waarbij het daartoe behoorend interstitieel weefsel geheel vrij is; aangaande de dem. par. heeft hieromtrent Stargardt schitterende onderzoekingen gedaan en aangetoond dat de degeneratieve veranderingen in de nervi optici van geheel primairen aard zijn en niet in verband zijn te brengen met veranderingen van het vaatstelsel; m.a.w. dat dus hier het zenuwweefsel — het ectodermale weefsel —

primair wordt aangetast en de degeneratieve processen niet zijn te beschouwen als gevolg van het lijden der bloedvaten dus niet het gevolg van het aangetast zijn van het mesodermale weefsel.

Klaarblijkelijk tast dus de spirochaet, die de dem. par. veroorzaakt en dan ook de tabes, want deze ziekten kunnen toch — ik herhaal dit — beschouwd worden als een en dezelfde ziekte, alleen verschillend in plaats, het zenuwweefsel direkt aan. De degeneratie van het zenuwweefsel bij dementia paralytica en tabes moet als een primaire degeneratie beschouwd worden.

Nog een verschil op pathologisch-anatomisch gebied tusschen lues-spinalis en tabes is, dat de kleincellige infiltraten bij de lues-spinalis zich niet sterk bekommeren om grenzen tusschen mesodermaal en ectodermaal weefsel en deze grenzen makkelijk overschrijden, terwijl bij de tabes en de dem. par. de kleincellige infiltraten zich houden tot het mesodermale weefsel en geen neiging schijnen te bezitten zich in het parenchym of de neuroglia te verspreiden (Nissl en Alzheimer).

Behalve de verschillen in klinisch verloop en verschillen op pathologisch-anatomisch gebied hebben wij ook nog de verschillen in therapeutische beïnvloeding tusschen lues-spinalis en tabes.

Zoo sterk wij met een krachtige antiluëtische therapie een goed doorgevoerde neosalvarsankuur, een lues-spinalis patient kunnen beïnvloeden, zoodat wij b.v. in korten tijd een totale dubbelzijdige paralyse met volledige incontinentie urinae als door wonder zagen verdwijnen, zoo machteloos staan wij zoo dikwerf met onze huidige therapie tegenover een tabes patient, die met zijn loopbezwaren en lichte incontinentie maar geen verbetering toont, niettegenstaande ons ernstig en nauwgezet pogen, verlichting van zijn bezwaren te willen brengen! Onze therapie, van zoo groot en nuttig effect bij de lues-cerebro-spinalis blijkt veel minder krachtig te zijn bij de tabes en de paralyse. Wel vonden wij bij 56 gevallen die met smeerkuur behandeld waren 26 maal een verbetering van de verschijnselen genoteerd (6 maal een verergering) maar over het algemeen plegen deze toch van voorbijgaanden aard te zijn. Voor een verklaring van een dergelijk verschil moeten wij nader ingaan op de opvattingen over de localisatie van het syphilitische proces in het C. Z., zooals die door Sormani en door Head is aangegeven. Sormani voerde de namen in van *lues cerebro spinalis parenchymatosa* waar dan vooral het parenchym is aangetast, en *lues cerebro spinalis vasculosa*, waar het vooral de bloedvaten zijn, die laesie vertoonen en zóó het parenchym secundair doen lijden. Zijn argumenten

ontleende hij aan de serologie, waarop ik hier niet nader inga. Hij beschouwde elke lues als in begin een vaatlues, waarbij echter de spirochaeten óf zich in de bloedvaatwanden nestelen en dan tot endarteriitis of gummeuze processen aanleiding geven — de lues cerebro spinalis vasculosa — óf zich door de vaatwanden heenboren en het parenchym ziek maken — de lues cerebro spinalis parenchymatosa, waarbij dan de tabes en de dementia paralytica gerekend worden.

Ter zelfder tijd, dat onze te vroeg ontslapen landgenoot Sormani zijn nieuwe theorie opzette, kwam ook de Engelschman Head met een nieuwe indeeling en sprak van syphilis centralis en syphilis meningo-vasculosa; deze laatste komt dan overeen met de lues vasculosa van Sormani, en de syphilis centralis — zoo genoemd om om zijn meer diepliggende plaats van laesie — stemt overeen met de lues cerebr. spin. parenchymatosa.

Head kwam langs anderen weg tot deze conclusie. Evenals Pirquet bij de tuberculose voerde hij hier in het begrip van sensibilisatie. Zijn redeneering is dan in het kort als volgt: de spirochaeten vallen het lichaam aan op verschillende plaatsen en in verschillende weefsels; als reactie hierop worden door de weefsels antistoffen geleverd tot vernietiging der spirochaeten, maar door deze antistoffen wordt het weefsel zelf gesensibiliseerd, d.i. gevoeliger gemaakt of zooals Pirquet het noemde, de weefsels worden hyperallergisch waardoor zij in staat zijn later op een kleinere hoeveelheid spirochaeten sterker en beter te kunnen reageeren. Wanneer nu door een of anderen reden er een uitzaaiing komt van spirochaeten vallen deze bij voorkeur de gesensibiliseerde weefsels aan; en zoo komt het, al naar gelang de bloedvaatwanden of het parenchym gesensibiliseerd is, dat er een lues optreedt met vaatwandwoekering, een endarteriitis of 'n gummeus proces, of wel, omdat het parenchym niet meer het vermogen bezit van nieuwgroeiing, een lues, welke zich uit in een degeneratie van het parenchym. In deze laatste theorie zijn nog heel wat hypothesen die nog op bewijs wachten. Intusschen geeft ons de theorie wel een makkelijke voorstelling waarom bij tabes en dem.par. onze therapie niet helpt en bij lues cerebr. spin. vasculosa de therapie zoo'n nuttig effect kan hebben; het zou dan n.l. daarvan afhankelijk zijn dat in het eerste geval door de diepliggende plaats der bacterien het therapeutisch agens de spirochaeten niet kan bereiken, terwijl wanneer deze in de bloedbaan of in de bloedvaatwanden aanwezig zijn, wel door onze therapeutische middelen worden achterhaald, bestookt en buiten gevecht gesteld. Waarom nu echter in het eene geval de spirochaet zich beperkt tot de vaatwand van

het centrale zenuwstelsel en in het andere geval juist door de vaatwand heendringt en het parenchymateuse weefsel aantast — waarom dus in het eene geval een lues cerebr. spin. vasculosa ontstaat en in het andere geval een dem. par. of tabes te voorschijn treedt — dit leert ons noch de Engelsche theorie, noch de opvatting van Sormani!

Wanneer wij nu weten dat tabes en dementia paralytica syphilis is, dan zijn er twee oorzaken mogelijk waarom er een tabes of dementia paralytica na lues optreedt; n.l. de oorzaak is te vinden in de getroffen persoon of de oorzaak moet gezocht worden in het ziektemakend agens: m. a. w. de spirochaeta pallida zal bij de een 'n lues cerebr. spin. en bij de ander 'n D. P. of tabes, naar gelang bij die persoon het vaatstelsel of het zenuwstelsel minder weerstand bood, teweeg brengen en is in ieder geval de naaste oorzaak te zoeken in de persoon zelf; of in het andere geval de spirochaet die dementia paralytica of tabes veroorzaakt is een bijzondere en speciale spirochaet en geeft dus onafhankelijk van de persoon (of althans in geringe mate) dem. par. of tabes: wij hebben in dit geval te doen met een „syphilis à virus nerveux”. Het zijn vooral de Fransche onderzoekers die deze laatste hypothese het eerst op den voorgrond hebben gesteld. En deze theorie wordt gesteund door krachtige feiten, want;

1e. De tabes en de D.P. komen als regel na lichte primaire luesverschijnselen; na een syphilitische infectie met weinig of geen huid- of slijmvliesverschijnselen. Dit is een reeds lang bekend feit; daar wij onze 419 gevallen alleen kennen uit de ziekte-geschiedenissen is er in dit punt niet met zekerheid conclusies te trekken; maar toch pleit er uit onze historiaemorbi niets tegen deze opvatting. Hiermede stemt dan ook overeen dat er nog altijd een zeker percentage is van tabeslijders die een luesinfectie totaal ontkent en aan wier ontkenning ook geloof gehecht kan worden; 't zijn juist dezulken wier primair effect zóó gering was, van zóó weinig beteekenis, dat zij er geen acht opgeslagen hebben, er niets van bemerkt hebben. Er zijn dan ook dermatologen die er van overtuigd zijn dat een sterke huidsyphilis als het ware vrijwaart voor tabes of D.P. en die een patient met een sterk primair effect en heftige huid- en slijmvliesverschijnselen gelukwensen met dit feit, daar zij nu de kans op het zich ontwikkelen van een latere tabes of dementia paralytica al zeer gering achten.

2. Voor een speciaal neurotroop virus pleit ook dat, komt er in een familie tabes en D.P. voor, dan blijkt dat de andere door hen

luetisch geïnfecteerden, ook weer paralyse of tabes krijgen en wij slechts zelden een andere luetische vorm daar zien optreden. Zóó dus de conjugale- en juveniele tabes. Uit het materiaal van Prof. Wertheim Salomonson kan ik hiervan 'n zeer sprekend voorbeeld geven. Een patient heeft een uitgesproken tabes, vader van patient blijkt gestorven te zijn aan dementia paralytica; de oudste broer van patient heeft taboparalyse, terwijl een zuster van patient lijdende is aan opticusatrofie.

Wel heeft men hier tegenin gebracht dat dan de conjugale tabes veel meer moest voorkomen, maar vooreerst is het aantal niet zoo klein; Fischer berekent tot 10%; en ook moeten wij bedenken dat de latere tabetikers reeds vóór hun huwelijk luetisch waren; het is dan ook heel goed mogelijk dat de spirochaet reeds veel van zijn virulentie heeft verloren vóórdát de vrouw kans had er mee besmet te worden; maar ook is het voor besmetting toch noodig dat het bloed geïnfecteerd wordt, wat bij de coitus wel makkelijk kan plaats vinden, maar toch geen noodzakelijke vereischte is en nog, al is bij den tabetiker de libido nog aanwezig, wat trouwens ook al dikwerf het geval niet is, de potentie is in zeker veel gevallen sterk verminderd en daardoor de kans van overbrenging van het neurotrope virus veel geringer; en ten slotte al zijn alle andere factoren aanwezig, toch zal het eene individu wel, het andere niet vatbaar zijn voor een besmetting met een bepaald virus; met de individualiteit zal toch altijd, evenals bij elke andere ziekte, rekening gehouden moeten worden.

3e. Het krachtigste argument vinden wij echter wel in het optreden van tabes en D. P. bij verschillende personen die bij één en dezelfde persoon hun lues opliepen; dus de tabes en de dementia paralytica uit één luesbron.

Nonne geeft in zijn werk „Syphilis und Nervensystem” (1915) twee gevallen door hem zelf waargenomen en nog acht welke hij uit de literatuur verzameld had. Brouwer heeft er nog negen gevallen uit de literatuur bijgezocht, welke hij bekend maakte in zijn voordracht voor de Ned. Ver. v. Psych. en Neurol. (April 1920). Nog drie gevallen kan ik hieraan toevoegen; één welke Prof. Wertheim Salomonson mij mededeelde, één van Dr. Westerhuis, door dezen aan Dr. Brouwer medegedeeld en één welke ik vond in een publicatie van M. Page in „La Presse Médicale” (1920), een geval, dat Dr. Gowkler aan den schrijver van het artikel had medegedeeld.

1. Nonne. Drie niet met elkaar in familiebetrekking staande mannen hadden op een nacht gecohabiteerd met een publieke vrouw; één kreeg later *tabes*, de beide anderen D.P.

2. Nonne. Twee kooplieden kregen van één vrouw lues; de een kreeg lues cerebro spinalis; de ander lues cerebri.

3. Erb. Vijf personen, geen familie van elkaar, cohabiteerden met dezelfde vrouw; alle kregen later *tabes* of paralyse.

4. Junius en Arndts. Een man die tweemaal gehuwd was geweest kreeg dem. par.; zijn 24 jarige dochter stierf aan paralyse, zijn beide vrouwen kregen *tabes*.

5. Het zeer merkwaardige geval van Moril-Levallé: Martha X, een Parijsch meisje is in 1870 de maîtresse van een student in de medicynen; 1873 stierf deze aan meningitis luetica of waarschijnlijk foudroyante paralyse; 1871 was zij de maîtresse van een tweeden student in de medicijnen, deze huwde later had gezonde kinderen, maar stierf in 1888 aan dementia paralytica. In 1872 had zij een derden student, die ook later huwde, gezonde kinderen had, maar in 1882 aan dementia paralytica stierf. Numero vier, wiens maîtresse zij nu werd, was een chemiker en hij stierf in 1890 aan paralyse. Nu kwam nog een vijfde aan de beurt, een ingenieur, die ook aan paralyse stierf; alzoo vijf achtereen, allen luetisch geïnfecteerd door dezelfde persoon en gestorven aan paralyse.

6. Moerchen. Vijf jonge officieren werden op een nacht door eenzelfde publieke vrouw met lues geïnfecteerd; alle vijf stierven aan *tabes* of D.P.

7. Moerchen. In een klein garnizoen werden tien officieren door dezelfde publieke vrouw met lues geïnfecteerd. Alle tien stierven later aan paralyse.

8. Marie en Bernhard. Twee mannen krijgen van een vrouw lues; de een 21 jaar, de ander 22 jaar later hadden beiden *tabes*.

9. Mayer. Twee mannen worden bij een zelfde vrouw luetisch geïnfecteerd. Beiden lijden later aan lues spinalis.

10. Brosius. Het bekende geval uit 1903. Zeven glasblazers krijgen door middel van een glaspipje van een syphilitischen kameraad een lipsjanker. Van deze zeven kon Brosius er later vijf onderzoeken. Twee hadden *tabes*, twee hadden paralyse.

11. Babinski. Twee mannen worden luetisch geïnfecteerd door een vrouw; beide mannen hadden later D.P.

12. Marie en Beaussart. Een vrouw infecteert twee broers; de een krijgt *tabes* de ander D.P.

13. Austregesilo. Een vrouw verwekt syphilis bij drie mannen; een krijgt paralyse, een taboparalyse, de derde lues cerebri.

14. Mendel. Een man infecteert zijn vrouw met lues; de man sterft later aan dementia paralytica; zijn vrouw krijgt tabes en haar tweede man krijgt ook tabes.

15. Régis. Een luetiker die later D.P. krijgt, infecteert zijn vrouw en ook zijn schoonzuster; beide krijgen eveneens dementia paralytica.

16. Mott. Twee mannen krijgen lues van een vrouw; ze worden beiden lijders aan dementia paralytica.

17. P. Marie. Een vrouw infecteert in een nacht twee mannen; beiden krijgen later tabes.

18. Beaussart en Marie. Twee broers krijgen lues van een vrouw; beiden hebben later dementia paralytica.

19. Beaussart en Marie. Een vrouw infecteert drie mannen; twee daarvan zijn broers. Alle drie krijgen zij dementia paralytica en een van dezen infecteert zijn vrouw en deze krijgt eveneens dementia paralytica.

20. Wertheim Salomonson, (particuliere mededeeling). Een puella publica infecteert drie mannen; zij zelf krijgt D.P., een der mannen eveneens D.P., de beide anderen tabes.

21. P. H. Westerhuis, (particuliere mededeeling). Twee arbeiders worden door een dienstbode met lues geïnfecteerd; beiden kregen later dementia paralytica.

22. Gowkler. Op een feestavond worden drie bureau-ambtenaren door een zelfde bron geïnfecteerd; twintig jaar daarna zijn alle drie gestorven aan dementia paralytica.

Deze vastgestelde feiten zijn wel sterk sprekend voor een speciaal neurotroop virus. Wel heeft men reeds tegengeworpen dat het aantal bekende gevallen te gering is om bewijskracht te kunnen geven; als men echter bedenkt dat het zeer moeilijk is dergelijke gevallen op te sporen, daar er een zeer groot tijdsverloop is tusschen infectie en de daarop volgende neurotropische luesuiting, dat het dus alleen bij nauwkeurige anamnese en accurate administratie gelukt zulke gevallen aan het licht te brengen, dan is over het kleine aantal niet te klagen en is het zeker onredelijk hieraan geen groote bewijskracht te willen toekennen. Ieder medicus zal er in zijn praktijk op attent moeten zijn en dan zullen er zeker meer gevallen aan het licht komen; wij zijn het dan ook eens met M. Page, die zeide over het geval 22: „C'est un fait qui a la valeur d'une expérience, que beaucoup d'entre nous peuvent vérifier”.

4e. Nog een argument voor het aannemen van een speciaal neurotroop virus, van een syphilis à virus nerveux, vinden wij in de interessante proeven van Levaditje en Marie. Zij hadden twee groepen van proefdieren; bij de eene groep was lues opgewekt door inspuiting van bloed afkomstig van een paralytiker, bij de andere groep door inspuiting van vocht van het primair affect afkomstig van een man lijdende aan floride lues! — Nu bleek dat beide groepen zich niet gelijk gedroegen. De eene groep ingespoten met bloed afkomstig van een D.P. lijder werd genoemd te zijn ingespoten met het *neurotrope* virus, de andere met het *dermatrope* virus! Er bleken aanmerkelijke verschillen te bestaan en wel:

a. het dermatrope virus had een *incubatielijd* van 6 weken en bij overenting nooit langer dan 15 dagen; terwijl het neurotrope virus een incubatielijd noodig had van 127 dagen; door dierp passages werd deze wel korter, maar duurde toch 55, 60, 77, en 94 dagen; bij drie passages was deze nooit korter dan 5 à 6 weken. Niet was dit verschil in incubatielijd hieraan toe te schrijven dat bij het neurotrope er een kleiner aantal spirochaeten was want bij de lues van een konijn, afkomstig van de D.P. lijder werden in alle knobbeltjes een groot aantal spirochaeten geyonden.

b. Ook het *macroscopisch* verschil was duidelijk. Het dermatrope virus gaf echte ulcera, welke geindureerd waren, in de diepte er kraakbeenachtig uitzagen, en bedekt waren met korsten; terwijl het neurotrope virus slechts oppervlakkige laesies gaf, min of meer uitgebreide erosies, bedekt met schubben en omgeven door een huidinfiltratie. Ook Volk en Pappenheim alsook Cutz en Mat-tauschek kregen door enting met lumbaalvocht van paralytikers twijfelachtige efflorescenties en niet een geindureerde sjanker, welke men anders gewaar wordt.

c. Bij *microscopisch* onderzoek bleken er ook verschillen te bestaan. Bij het dermatrope virus waren diepe deelen van de huid aangedaan. Er was een sterke infiltratie en endarteriitis. Met zilverkleuring bleek het dat de spirochaeten overal verspreid lagen, maar het meest lagen zij om de vaten heen. Bij het neurotrope virus daarentegen is het speciaal de oppervlakkige huid die is aangedaan. Er is infiltratie met plasmacellen en mononucleaire leucocyten, die gelegen zijn in de papillen en in de oppervlakkige lagen van de epidermis. De epidermis is schubberig en eindigt met ulcereeren. Er is weinig endarteriitis, maar er is intense perivasculaire laesie, laesie zonder oblitteratie van de verwijde vaten. Met zilverkleuring blijken de spirochaeten zich te bevinden tusschen de cellen van het retum Malpighi.

d. Het *genezingsproces* duurt bij de neurotrope sjankers niettegen-

staande deze veel meer oppervlakkig en minder diep waren, veel langer dan bij de dermatrope sjankers.

e. Ook de *infectie* met het virus voor *mensch en hoogere apen* is verschillend. Het dermatrope virus kan ook hoogere apen infecteeren en een der medewerkers, die zich bij ongeluk op den handrug infecteerde, kreeg een duidelijk ulcus en zijn bloed vertoonde een positieve reactie van Wassermann. Dus ondanks zijn passage door het konijn, behoudt het dermatrope virus zijn kracht voor aap en ook voor mensch, ofschoon de virulentie wel wat verzwakt bleek; en ditzelfde dermatrope virus bleek inactief te zijn bij twee paralytikers met pos. reactie van Wassermann. Het neurotrope virus echter gaf geen reactie bij hoogere apen. Een der medewerkers stelde zich beschikbaar voor inenting; op de arm werd hij gescarificeerd, doch geen reactie volgde; en ook bij twee paralytikers met pos. reactie van Wassermann in bloed en lumbaalvocht kwam geen reactie, hetwelk dan ook vanzelf spreekt.

Uit de resultaten dezer proeven concludeerden Levaditi en Marie, dat de spiril van de *dementia paralytica* en dan ook van de *tabes* moet beschouwd worden als een verschillende variëteit van de huidslimvlies- en viscerale spirochaet.

Terecht heeft Brouwer ongemerkt, dat deze proeven van Levaditi en Marie niet absoluut bewijzend zijn o.a. omdat het toch *à priori* te verwachten is dat een ulcus, opgewekt door het brengen van versch. vocht uit het primair affect van een lueslijder in de testis van het proefdier, andere eigenschappen zal hebben dan de huidaandoening, welke verkregen wordt na insputting met het bloed van een paralytiker.

Wij vragen ons nu af: kennen wij analogiën daarvan in de pathologie? Zijn er meer ziekten bekend, waar het virus soms een sterke neiging vertoont tot een bepaald orgaan of weefsel, in casu het centrale zenuwstelsel? En dan moeten wij dit bevestigend beantwoorden; want dan weten wij dat bij diphtherie b.v. het ook weer juist die patienten zijn, welke wij tot de lichte gevallen rekenen omdat er slechts weinig slijmvliesverschijnselen zijn, bij wie graag postdiphtheritische verlammingen optreden.

Ook bij de lepra mogen wij een neurotroop en dermatroop virus onderscheiden (Nonne).

Verder kennen wij de bloedparasieten, die de slaapziekte veroorzaken; van deze trypanosomen is er ook een deel, dat groote neiging vertoont nerveuze aandoeningen te veroorzaken, en het gelukte zelfs aan Spielmeijer om door dierpassages kunstmatig te kweken

trypanosomen à virus nerveux, ofschoon deze trypanosomen morphologisch niet te onderscheiden waren.

Morphologische verschillen kennen wij wel bij de spirochaeta pallida. Noguchi zag hierbij drie typen, welke drie soorten bij verschillende dierpassages hun verschil behielden; 'n dikkere tevens langere soort ($0,3 \mu$ dikte), 'n dunnere ($0,2 \mu$) en een soort van middeldikte ($0,25 \mu$); en Nichols kon vaststellen in een geval van neurorecidief door inenting met liquor op de testikel van een konijn, dat die hier de spirochaet tot de dikke stam van Noguchi behoorde. Waar er dus verschillen in bouw bij de spirochaeta-pallida-stammen is gevonden, is het ook niet zoo vreemd te veronderstellen, dat hun gedragingen en eigenschappen variaties vertoonen.

Het voorkomen van tabes en dementia paralytica na lichte huid- en slijmvlies-syphilis; het feit, dat er in een familie eenmaal tabes en dementia paralytica opgetreden zijnde, een opvallende neiging bestaat tot het wederverschijnen van syphilitische parenchymateuse aandoeningen van het centraal zenuwstelsel; het voorkomen van tabes en dementia paralytica bij meerdereluetici geïnfecteerd uit één luesbron en ten slotte de ervaring der experimenteelesyphilispathologie, doen ons toch wel sterk neigen tot het aannemen van een bijzonder neurotroop virus. Maar misschien moeten wij nog verder gaan, want naar aanleiding van een voordracht gehouden door Brouwer over de „lues nervosa” voor de Ned. Ver. v. Psych. en Neurol. in April 1920, heeft v. d. Valk er opmerkzaam op gemaakt dat bij verschillende patienten voorliefde bestaat tot het verkrijgen van syphilis in de weefsels van bepaalde organen; b.v. een patient eenmaal beensyphilis gehad hebbende, heeft meermalen neiging tot het verkrijgen van herhaalde aanvallen van beensyphilis. Dit zou naar de meening van v. d. Valk er op kunnen wijzen dat er niet alleen spirochaeten-varieteiten bestaan, welke een voorkeur hebben voor zenuwweefsel, maar eveneens ook voor bepaalde andere organen. In dit verband is de volgende waarneming van Fr. Fischl van belang.

Eenluetische vrouw krijgt tijdens 'n kwikbehandeling een syphilitische icterus; de door haar geïnfecteerde man krijgt, voordat hij nog antiluetisch behandeld wordt, ook icterus en een door hem weer geïnfecteerde vrouw gaat ook lijden aan icterus. Fischl gelooft hier met een hepatotroop-lues-virus te doen te hebben; en hiermede in overeenstemming is de volgende waarneming van v. d. Valk, welke hij zoo vriendelijk was mij mede te deelen.

Een heer is vier maanden lijdende aan icterus, waarvoor hij zonder succes werd behandeld; bloedonderzoek geeft een positieve reactie

van Wassermann en na smeerkuur verdwijnt spoedig de icterus; het blijkt, dat hij zes maanden geleden een extra-matrimonieele coitus gepleegd heeft, waarna algemeene lymphklierzwellen en talrijke natte plaques op glans penis; van een primair affect weet patient niets af. Intusschen infecteert hij de kraamverzorgster van zijn vrouw met lues en deze vrouw krijgt spoedig daarna ook icterus. Wij zouden dus hier met Fischl kunnen spreken van een hepatotroop virus! — M. Miliard zeide dan ook, in discussie na een voordracht van Dr. A. Renault, dat hij niet alleen 'n neurotroop virus bestaanbaar achtte, maar zelfs van meening was dat deze specificatie nog veel verder door ging, „qu'il y avait des germes à affirmité pour l'os, pour le système artérielle etc”

Blijkt dan ook, bij verdere bestudeering en nauwkeurige observatie, dat deze feiten geen uitzonderingen zijn maar regelmatig wederkeeren, dan zullen wij de scheiding al spoedig verder moeten doorvoeren en behalve een neurotroop en dermatroop ook een hepatotroop virus etc. moeten aannemen.

Wij moeten nu nog vragen, zou die spirochaet reeds op het tijdstip der infectie deze neurotrope eigenschappen bezitten of is deze pas in het menschelijk lichaam overgegaan van gewone lues-spirochaet tot een neurotrope? Voor een deel is zulks nog een open vraag, maar het feit, dat de tabes en de dementia paralytica als regel optreden na lichte huidsyphilis, het feit, dat bij secties van tabes- en dementia paralyticalijders, andere organen zoo goed als niet blijken te zijn aangetast door de spirochaet en ten slotte het feit, dat deze ziekten meermalen optreden vanuit één infectiebron, wijzen meer in de richting van een variëteit die zijn bijzondere eigenschappen reeds bezit op het oogenblik, dat de patient met lues geïnfecteerd wordt. De omstandigheid dat in vele landen wel zware lues, maar geen tabes voorkomt, pleit niet tegen deze opvatting. Dit kan even goed verklaard worden door de geringe frequentie van deze neurotrope stammen in die streken.

In schijnbare tegenspraak met deze opvatting van een bijzonder neurotroop virus, zijn de gevallen waarin bij sectie blijkt te bestaan na de dementia paralytica en tabes ook nog andere luetische verschijnselen, gummata, óók in het C. Z. Maar vooreerst moeten wij dan bedenken dat de spirochaet toch juist in de bloedbaan z'n weg vindt door het lichaam; dat het dus werkelijk geen verwondering behoeft te baren als er ook wel vaatveranderingen gevonden worden; maar wat meer zegt, het is toch zeker niet nood-

zakelijk dat de neurotrope spirochaet in reïncultuur behoeft aanwezig te zijn; wanneer de lues-spirochaeten, waarbij dan enkele variëteiten zijn met neurotrope eigenschappen, het lichaam binnendringen is het zeer begrijpelijk, dat zoowel de vaat-spirochaet als de zenuw-spirochaet aanwezig is en dat, al zal dan ook de een of de ander de overhand bekomen, degeen die in de minderheid, maar toch aanwezig is, z'n werking zal doen gelden, en moet het eigenlijk verwondering baren dat wij niet meer menginfecties zien tot stand komen!

Bovendien is het niet waarschijnlijk, dat deze neurotrope eigenschap van het virus een exclusieve zou zijn en dat deze bij alle stammen even sterk zou zijn uitgesproken. Ten slotte wil ik er nog op wijzen, dat ook in de opvatting van een bijzonder neurotroop virus de hoedanigheid van den gastheer wel een rol zal spelen omdat dit overal in de pathologie het geval blijkt te zijn. Aan het aannemen van een zekere praedispositie ontkomt men toch nooit. Het is mij van de tabes intusschen niet gelukt — zooals boven reeds gezegd is — voldoende argumenten uit het onderzochte materiaal hiervoor te vinden.

HOOFDSTUK IV.

SYMPTOMATOLOGIE.

Hoe groot het percentage is dat na lues-infectie tabes krijgt, hieromtrent heb ik geen eigen gegevens.

Erb geeft geen juiste getallen, maar zegt: „perhaps one or two; possible three to five percent, or even more; this proportion varies according to the different regions and the different classes of society”.

Mattauschek en Pilcz zagen op 4134 luetische officieren 2,73% tabetici en 4,79% lijdens aan dementia paralytica.

Het meest voorkomend symptoom bij onze 418 gevallen van tabes was niet het symptoom van Westphal, welk symptoom het meest bekend is, maar vonden wij als meest veelvuldig voorkomen het *verdwenen zijn van het achillespees-reflex* en wel van de 309 mannelijke tabetici bij 259 patienten. Bij nog 12 patienten vind ik vermeld: verzwakking van het achillespees-reflex; deze heb ik echter niet mede gerekend, gedachtig aan de woorden van Lewandowsky: „Die Beurteilung sowohl des Patellar- wie des Achillessehnenreflexes wird nun ganz wesentlich dadurch erleichtert, dass zunächst nur darauf ankommt, ob die beiden Reflexe überhaupt da sind, oder ob sie nicht da sind. „Es ist ein beinahe allgemein verbreiteter Irrtum, dass man aus der Stärke des Patellarreflexes etwas schliessen könne, . . . unbedingt pathologisch ist nur das Fehlen der Reflexe oder auch nur eines Reflexes, . . .”

Wij hadden dus in $\frac{259}{309} = 83,8\%$ bij de mannelijke tabetici een ontbreken van het achillespeesreflex; bij de vrouwelijke patienten vond ik nog een hooger cijfer, n.l. 102 van de 109 is dus $93,5\%$ of te saam genomen $259 + 102 = 361$ van $309 + 109 = 418$; dus $361/418 = 86,3\%$.

Bramwell vond een percentage van 86,4 en Leimbach vond bij 400 tabesgevallen het afwezig zijn van het achillespeesreflex in 92%.

Van onze 361 gevallen was het 11 maal slechts aan één zijde,

9 maal bij de mannen en 2 maal bij de vrouwen; dus het afwezig zijn van het achillespeesreflex aan één zijde in $11/418 = 2,6\%$.

Het *symptoom van Westphal* — het ontbreken van het kniepeesreflex — komt in volgorde van voorkomen hier direct na. Wij vonden in 231 gevallen bij de mannelijke tabetici dit symptoom, en wel 211 maal beiderzijds en 20 maal aan één zijde; dus in het geheel $231/309 = 74,7\%$. Bij de vrouwelijke patienten vinden wij het opgeteekend 85 maal beiderzijds en 5 maal aan één zijde, dus in 90 van de 109 gevallen is in $82,6\%$ of te saam vinden wij het symptoom van Westphal in $231 + 90 = 321/418 = 76,8\%$.

Erb die in de derde plaats noemt het verdwenen zijn van het achillespeesreflex (als 1 het symptoom van Argyll-Robertson en als 2 het symptoom van Westphal) vindt het éenzijdig afwezig zijn „just as important a symptom as that of the patellatendon reflex”. Bij ons blijkt het verdwijnen van het achillespeesreflex aan één zijde niet zoo veelvuldig voor te komen, slechts in $2,6\%$ en het verdwenen zijn van het achillespeesreflex in het geheel genomen van nog meer importantie dan het symptoom van Westphal, blijkend uit het voorkomen van $86,3\%$ tegen $76,8\%$.

Het komt zeker voor, dat het achillespeesreflex éenzijdig of beiderzijds is verdwenen, terwijl het kniepeesreflex behouden is; maar is het omgekeerde ook wel eens het geval, dat bij het verdwenen zijn van het kniepeesreflex het achillespeesreflex behouden is? In onze ziektegeschiedenissen vinden wij zoowel bij mannen als bij vrouwen één geval, waar zulks blijkt te zijn. Bij de vrouwen vinden wij aangeteekend:

(No. 13). Kniepeesreflex links afwezig, rechts zwak; Achillespeesreflex links en rechts aanwezig; dus links is kniepees- afwezig en achillespeesreflex aanwezig.

En bij de mannelijke patienten lezen wij:

(No. 222). Kniepeesreflex afwezig — achillespeesreflex verzwakt; hier dus kniepeesreflex afwezig en achillespeesreflex aanwezig (zij het dan ook verzwakt).

Daar deze gevallen niet verder gecontroleerd kunnen worden is het zeer lastig uit deze weinige gegevens iets te concluderen. Bramwell heeft ook één geval waar beide kniepeesreflexen afwezig waren en de rechter achillespeesreflex aanwezig.

Als derde symptoom — derde in volgorde van veelvuldigheid in voorkomen — vinden wij het *symptoom van Argyll-Robertson*.

Erb zegt dat het in 80 à 90% der tabesgevallen voorkomt, maar

geeft verder geen juiste cijfers. Wij vinden in onze ziektegeschiedenissen de reflexstijfheid der pupillen bij invallend licht met behoud van pupilveranderingen bij accommodatie in 190 van 309 gevallen der mannelijke tabetici op beide oogen en in nog 45 gevallen voor één oog; in het geheel dus in 235 van de 309 gevallen of te wel in $76\frac{0}{100}$. — Voor de vrouwelijke patienten vinden wij het 72 maal voor beide oogen en in 10 maal voor één oog dus in $82\frac{109}{100}$ is in $75,2\frac{0}{100}$, of te saam genomen in $82 + 235 = 317$ van de 418 gevallen is in $75,8\frac{0}{100}$.

Ons cijfer is dus beneden dat wat Erb aangeeft; nu ware ons cijfer wel op te voeren, want wij vinden nog aangeteekend bij de mannen in 38 gevallen en bij de vrouwen in 14 gevallen, dus te saam 52 maal, dat er reflexvertraging is bij invallend licht, terwijl zulks bij accommodatie niet het geval is. Wanneer wij dat óók als het symptoom van Argyll-Robertson beschouwden, zou ons cijfer 317 nu $317 + 52 = 369$ worden en in percenten uitgedrukt dan zijn $369/418 = 88,2\frac{0}{100}$. Het leek ons echter juister deze 52 gevallen er niet bij te rekenen, daar deze aantekeningen van vertraging toch te veel afhangen van de subjectieve beoordeelingen der onderzoekers, en wij dan ook hier, evenals bij het kniepees- en achillespeesreflex met Lewandowsky vragen: is de reactie er, ja of neen?

Bramwell vond het symptoom van Argyll-Robertson in 112 gevallen van 155 patienten = $72,2\frac{0}{100}$ en volgens hem vond:

Leimbach	in 400 gevallen	336 maal	= $84\frac{0}{100}$;
Bonar	„ 286	„ 202	„ = $70,6\frac{0}{100}$;
Thomas	„ 111	„ 70	„ = $63\frac{0}{100}$;
Riley	„ 61	„ 37	„ = $62,2\frac{0}{100}$;

Bij 66 vrouwen en 177 mannen vinden wij *Anisocorie*, dat is dus in $177 + 66 = 243$ gevallen of in $243/418 = 58,1\frac{0}{100}$.

Daar de gevallen van *Anisocorie* juist voorkomen bij hen die het symptoom van Argyll-Robertson vertoonen, kunnen wij vragen in hoeveel procent dier gevallen zulks voorkomt.

Bij de 317 gevallen met positieve Argyll-Robertson vinden wij 243 maal ongelijke pupillen zijnde $243/317 = 76,6\frac{0}{100}$.

Gaan wij na welke der pupillen als regel grooter is, de rechter of de linker, dan vinden wij dit bij de mannen vermeld in 163 gevallen en wel: rechter grooter dan linker 83 maal, linker grooter dan rechter 80 maal; in 14 gevallen was daar geen aantekening van gehouden.

Bij de vrouwen werd van de 66 gevallen het 63 maal opgegeven, en wel rechter grooter dan linker 36 maal, linker grooter dan rechter 27 maal.

Zoowel bij mannen als bij vrouwen overweegt dus eenigszins het aantal waarin de rechterpupil grooter is dan de linker.

In percenten uitgedrukt krijgen wij:

Mannen, $r > l$ $83/163 = 50,9\%$; $l > r$ $80/163 = 49\%$;

Vrouwen, $r > l$ $36/63 = 57,1\%$; $l > r$ $27/63 = 42,8\%$;

tesaam, $r > l$ $119/226 = 52,6\%$; $l > r$ $107/226 = 47,3\%$.

Hierop volgt de *Ataxie* in de beenen.

Zoowel bij mannen als bij vrouwen vinden wij dit in 70 à 80% der gevallen.

Bij de mannen 221 maal van de 309 pat. = $71,5\%$,

bij de vrouwen 83 „ „ „ 109 „ = $76,1\%$,

te saam 304 „ „ „ 418 „ = $72,7\%$.

In volgorde komt nu het *symptoom van Romberg* — het waggelen of nog sterker, het niet kunnen staan-blijven bij aaneengesloten voeten —. Van onze 418 patienten waren er 208 mannelijke en 81 vrouwelijke tabetici, die dit verschijnsel vertoonden; dat is in $208/309 = 67,3\%$ voor de mannen en $81/109 = 74,3\%$ voor de vrouwen, of te saam $208 + 81 = 289/418 = 69,1\%$.

Evenals bij *Ataxie* in de beenen is ook het *symptoom van Romberg* bij de vrouwen in grooter aantal aanwezig dan bij de mannen: 71,5 en 67,3 bij de mannen tegen 76,1 en 74,3 bij de vrouwen.

Hierna krijgen wij de groep van *blaasstoornissen*.

Bij de mannen vinden wij:

Retentie urinae	113 maal	= $36,5\%$	} blaasst. 182 = $58,9\%$,
Incontinentie urinae	69 „	= $22,3\%$	

Bij de vrouwen:

Retentie urinae	30 „	= $27,5\%$	} „ 68 = $62,3\%$,
Incontinentie urinae	38 „	= $34,8\%$	

Te saam:

Retentie urinae	143 „	= $34,2\%$	} „ 250 = $59,8\%$.
Incontinentie urinae	107 „	= $25,6\%$	

Volgens Bramwell werden urine bezwaren gevonden door Leimbach in $80,5\%$; Bramwell in $74,1\%$; Riley in $70,4\%$; Thomas in 65% ; en Bonar in $62,23\%$.

— De *ataxie* der beenen is ook wel een zeer markant verschijnsel en speciaal de *tabetische ataxie*, die den patienten zoo'n eigenaardigen hanentred geeft, is ook voor den leek wel sterk in het oog loopend; ook de *ptosis* geeft vooral door de samentrekking der voor-

hoofdsspieren ter, althans gedeeltelijke, correctie een zeer eigenaardige uitdrukking aan het gelaat der tabetici en is zeker daardoor van zoo algemeene bekendheid. Toch is de frequentie niet zoo groot, althans niet in onze gevallen.

Bramwell vond bij zijn 155 gevallen slechts 7% ptosis; wij vonden 39,2% en wel: 104 mannen = $104/309 = 33,6\%$ en 60 vrouwen = $60/109 = 55\%$ of te saam $104 + 60 = 164$ zijnde 39,2%.

Wij zien het verschijnsel van ptosis bij de vrouwen veelvuldiger dan bij de mannen en wel 5 vrouwen tegen 3 mannen.

Na de ptosis komt in volgorde van procentsgewijze voorkomen: de *Ataxie in de armen*.

Bij de 309 mannelijke tabetici 115 maal = 37,1%,
 „ „ 109 vrouwelijke „ 41 „ = 37,6%,
 te saam: 418 „ 156 „ = 37,3%.

Uit de cijfers voor ataxie der armen en ataxie der beenen

(ataxie beenen: mannen 71,5, vrouwen 76,1 te saam 72,7
 „ armen: „ 37,1, „ 37,6 „ „ 37,3)

blijkt wel, dat zulks niet in overeenstemming is met de Aufbrauchs-theorie van Edinger. Wanneer volgens Edinger de lues de ziekte is sine qua non tabes verschijnt, maar door den arbeid zelf het symptoomcomplex wordt te voorschijn geroepen, dan zou men — wanneer, zooals bij ons, de gevallen gerecruteerd zijn uit de arbeidende klasse — deze cijfers veel hooger verwachten, vooral ook wat betreft de ataxie der armen, die hier bovendien nog een opvallende gelijkheid in frequentie vertoont betreffende het voorkomen bij mannen en vrouwen. Bij mijn nazoeken voor die gevallen waar het vak er toe leidde dat speciaal met de handen gewerkt werd, zooals b.v. vogelkooimaker, bakker, sigarenmaker, etc., heb ik niet de overtuiging kunnen krijgen dat die meerdere en bijzondere handenarbeid ook maar van eenigen invloed was op een grooter percentage van gevallen van ataxie in de armen en handen, wat toch volgens de theorie van Edinger het geval zou moeten zijn.

Nu volgen in de rij: de *trophische stoornissen*, welke bij onze tabetici voorkomen in 31,1% der gevallen, en wel:

		Mannen.	Vrouwen.
Spieratrophiën	62 = 14,8%	50 = 16,1%	12 = 11%
Arthropathie	34 = 8,1%	27 = 8,7%	7 = 6,4%
Pied-tabétique	20 = 4,7%	18 = 5,8%	2 = 1,8%
Spontaan fractuur	14 = 3,3%	11 = 3,5%	3 = 2,7%
	130 = 31,1%	106	24

De arthropathie kwam het meest voor in het kniegewricht. Wij vonden:

Bij de mannen kniegewricht 10 maal, vrouwen 4 maal.

" "	"	groote teen	7	"	"	0	"
" "	"	heup	4	"	"	1	"
" "	"	voet	2	"	"	0	"
" "	"	teenen	2	"	"	1	"
" "	"	elleboog	1	"	"	0	"
" "	"	hand	1	"	"	1	"
			27			7	

Als symptoom of begeleidend verschijnsel volgt hierop *doofheid*. Dit vinden wij aangeteekend:

$$\begin{array}{rcl}
 83 \times \text{bij de mannen} & = & 26,8\% \\
 46 \times \text{" " vrouwen} & = & 42,2\% \\
 \hline
 129 \times \text{te saam} & = & 30,8\%
 \end{array}$$

Nystagmus volgt nu en wel in $22,7\%$ der gevallen. Bramwell vond hier een veel kleiner cijfer n.l. $2\frac{1}{2}\%$. Daar echter de statistiek van Bramwell over slechts 155 gevallen loopt is daar het percentagecijfer meer afhankelijk van bijzondere omstandigheden.

Onze nystagmusgevallen komen voor:

$$\begin{array}{rcl}
 67 \text{ maal bij de mannelijke patienten} & = & \text{in } 21,6\% \\
 28 \text{ " " " vrouwelijke " "} & = & \text{" " } 25,7\% \\
 \text{of 95 maal bij de 418 tabetici} & = & \text{" " } 22,7\%
 \end{array}$$

Atrophie van den nervus opticus vinden wij 66 maal bij de mannen en 21 maal bij de vrouwelijke tabetici, dat is $66 + 21 = 87$ of $20,6\%$. Dit getal is volkomen in overeenstemming met hetgeen Bonar berekende over 1088 tabespatienten, verzameld uit statistieken van Gross, Berger, Bernhardt, Leimbach, Thomas en hem zelf; hij vond dan $20,4\%$ der gevallen, welke lijdende waren aan atrophie van den nervus opticus.

Van onze 87 gevallen waren er 24 die volkomen blind waren, t.w. 19 mannelijke en 5 vrouwelijke patienten. Over het geheele aantal tabetici hebben wij dus:

$$\begin{array}{rcl}
 \text{Amaurose 19 mannen} & = & 6,1\% \\
 5 \text{ vrouwen} & = & 4,6\% \\
 \text{Te saam 24 patienten} & = & 5,7\%
 \end{array}$$

of de amaurose genomen over de gevallen van opticus atrophie hebben we:

19 van de 66 mannen	= 28,8 ⁰ / ₀
5 „ „ 21 vrouwen	= 23,8 ⁰ / ₀
24 „ „ 87 patienten	= 27,6 ⁰ / ₀

Een gangbare meening is dat de atrophia nervi optici beschut tegen ataxie.

Bij onze 66 mannelijke lijdens aan atrophia nervi optici waren er:

niet atactisch	17 = 25,7 ⁰ / ₀
ataxie in de beenen	24 = 36,5 ⁰ / ₀
„ „ „ armen	3 = 4,5 ⁰ / ₀
„ „ armen en beenen	22 = 33,3 ⁰ / ₀
	66

en bij de 21 vrouwelijke tabetici:

niet atactisch	2 = 9,5 ⁰ / ₀
ataxie in de beenen	11 = 52,3 ⁰ / ₀
„ „ „ armen	2 = 9,5 ⁰ / ₀
„ „ armen en beenen	6 = 28,5 ⁰ / ₀
	21

of te saam van de 87 patienten met atrophia nervi optici;

niet atactisch	19 = 21,8 ⁰ / ₀
ataxie in de beenen	35 = 40,2 ⁰ / ₀
„ „ „ armen	5 = 5,7 ⁰ / ₀
„ „ armen en beenen	28 = 32,1 ⁰ / ₀
	87

Wij vinden dus: ataxie in beenen (en beenen + armen) $35 + 28 = 63 = 72,4^0/0$; ataxie in armen (en beenen + armen) $5 + 28 = 33 = 37,9^0/0$.

Bij onze patienten zien wij dat het percentage van atactici hetzelfde is of zij al of niet lijdende zijn aan atrophie van de nervus opticus, en in onze gevallen de atrophie van de nervus opticus dus niet beschut tegen ataxie in armen of beenen.

Tabetici algem.	Ataxie beenen	Ataxie armen
418	72,7 ⁰ / ₀	37,3 ⁰ / ₀
Tabetici lijdens aan atroph. nerv. optic.		
87	72,4 ⁰ / ₀	37,9 ⁰ / ₀

Behalve de ptosis die wij afzonderlijk gaven komen oëgspierverlammingen voor bij onze patienten in $14,3\%$, en wel 44 mannen = $14,2\%$; 16 vrouwen = $14,6\%$; te saam 60 patienten = $14,3\%$. Van deze 60 oogspierverlammingen was het:

38 × de nervus oculo-motorius (24 mannen en 14 vrouwen)	=	9 %
25 × „ „ abducens (21 „ „ 4 „)	=	5,9 %
6 × „ „ trochlearis (5 „ „ 1 vrouw)	=	1,4 %
69	50	19

Dat de som dier gevallen hooger is dan het geheele aantal patienten met oogspierverlammingen is te vinden in het feit dat bij die 38 oculomotorius-verlammingen er 6 zijn die tevens een abducens verlamming hebben (4 mannen en 2 vrouwen), en bij de patienten met abducens paralyse weer 3 (2 mannen en 1 vrouw) die tevens een trochlearis-verlamming hebben.

Potentie stoornissen vinden wij in 36 gevallen of $11,6\%$, waarvan 12 maal impotentie coëundi = $3,8\%$ en 24 maal vermindering der potentie = $7,7\%$.

Wij vonden nog incontinentie alvi bij:

25 mannen = 8%

4 vrouwen = $3,6\%$

te saam 29 patienten = $6,9\%$.

Nog omtrent andere reflexen dan het kniepees- en achillisperflex vinden wij aantekeningen, en wel, omtrent cornea — conjunctiva — pharynx — arm — buik — cremaster en voetzoolreflex. Niet van alle patienten waren deze reflexen nagegaan, althans niet van allen aangeteekend, en de procentberekening geschiedt dan ook alleen over hen van wie aangeteekend was positief of negatief. Zoo vinden wij: voor de mannen

Corneareflex	202 × positief	8 × negatief
Conjunctivarefl.	110 × „	19 × „
Pharynx	128 × „	27 × „
Arm	148 × „	60 × „
Buik	229 × „	35 × „
Cremaster	144 × „	81 × „
Voetzool	196 × „	38 × „

en 21 × positieve Babinski.

en voor de vrouwen:

Corneareflex	86 ×	positief	0 ×	negatief
Conjunctiva	49 ×	"	7 ×	"
Pharynx	59 ×	"	9 ×	"
Arm	65 ×	"	21 ×	"
Buik	68 ×	"	22 ×	"
Voetzool	73 ×	"	16 ×	"

en 6 × positieve Babinski.

Te saam genomen hebben wij dus het verdwenen zijn van:

		—	+	
Cornea	reflex	8	288	= 8/296 = 2,7 ⁰ / ₀
Conjunctiva	"	26	159	= 26/185 = 14 ⁰ / ₀
Pharynx	"	36	187	= 36/223 = 16,1 ⁰ / ₀
Arm	"	81	213	= 81/294 = 27,9 ⁰ / ₀
Buik	"	57	297	= 57/354 = 16,1 ⁰ / ₀
Cremaster	"	81	144	= 81/225 = 36 ⁰ / ₀
Voetzool	"	54	269	= 54/323 = 16,7 ⁰ / ₀

en het aanwezig zijn van Babinski 27 × van (269 + 54 + 27 =) 350; 27/350 = 7,8⁰/₀.

In volgorde zien wij dus: het verdwenen zijn van:

Cremaster	reflex in	36	⁰ / ₀	der gevallen
Arm	" "	27	9 ⁰ / ₀	" "
Voetzool	" "	16	7 ⁰ / ₀	" "
Pharynx	" "	16	14 ⁰ / ₀	" "
Buik	" "	16	10 ⁰ / ₀	" "
Conjunctiva	" "	14	⁰ / ₀	" "
Cornea	" "	2	7 ⁰ / ₀	" "

terwijl het voetzool reflex in den zin van Babinski was in 7,8⁰/₀.

De aanwezigheid van het reflex van Babinski bij tabes wijst op een aandoening der pyramidebanen, dus op een zoogenaamde tabes combiné. In 7,8⁰/₀ der gevallen moet dus een tabes combiné bestaan hebben, een percentage dat in vergelijking met andere onderzoekingen vrij hoog genoemd mag worden. Zoo vond Bramwell in 5 van zijn 155 gevallen (3,2⁰/₀) verschijnselen die op het bestaan hiervan duiden.

De veranderingen in het vaatstelsel, welke bij lues zooveel voorkomen, zien wij bij onze tabespatienten slechts zelden;

bij 309 mannen:	2 ×	aneurysma aortae;	bij 109 vrouwen:	0 ×
	4 ×	aorta insufficiëntie;	"	2 ×
	1 ×	luetische aortitis;	"	2 ×
	7 ×	vaataandoeningen		4 ×

In het geheel dus $7 + 4 = 11$ maal van de $418 = 2,6\%$. Dit zeer kleine getal van vaatafwijkingen bij de tabes-patienten is wel zeer merkwaardig en pleit weer voor de lues à virus nerveux, zooals wij in ons vorige hoofdstuk zagen. Onze ziektegeschiedenissen zijn niet te controleeren door sectie-verslagen en er is altijd nog bemerking te maken op de juistheid dezer gegevens. — Door de vriendelijkheid van Dr. Schoo werd ik in staat gesteld de verslagen na te gaan der secties verricht 1918, 1919 en 1920 in het Wilhelmina-Gasthuis te Amsterdam. Daarbij werden gevonden 12 gevallen van tabes en dementia paralytica en wel 7 vrouwen en 5 mannen. Bij deze 12 gevallen kwam éénmaal voor een aneurysma aortae, met „diffuse verwijding van de aorta ascendens en arcus aortae, multiple verdikkingen van de aortawand en op enkele plaatsen een gerimpelde intima, hetgeen typisch is voor lues;” er was nog één geval van aneurysma echter zonder luetische veranderingen en ook in de andere vaten werden geen luetische veranderingen gevonden.

Bij deze 12 gevallen van tabes en D.P. kwam dus éénmaal een vaatlues voor. Om hier in procenten uit te drukken is het geheele aantal van twaalf wel wat klein; maar uit het andere geval leeren wij tevens dat al worden bij ons onderzoek van tabespatienten vaatveranderingen gevonden, deze nog niet van luetischen aard behoeven te zijn.

Zeër vaak en in groote verscheidenheid komen bij de tabes voor de *stoornissen in sensibiliteit*.

Bij onze patienten vonden wij in volgorde van frequentie:

1. *Schietende pijnen door de ledematen;*

	Mannen.	Vrouwen.	Te saam.
	190 = 61,5 ⁰ / ₀	63 = 57,8 ⁰ / ₀	253 = 60,5 ⁰ / ₀
waarvan			
door beenen:	187 = 98,4 ⁰ / ₀	61 = 96,8 ⁰ / ₀	248 = 98 ⁰ / ₀
„ armen:	28 = 14,7 ⁰ / ₀	14 = 22,2 ⁰ / ₀	42 = 16,6 ⁰ / ₀

De patienten die schietende pijnen hadden door de armen moesten allen lijden door dezelfde onaangename gewaarwordingen in hun beenen; slechts alleen in de armen kwam het voor bij 3 mannen, 2 vrouwen, te saam 5 patienten.

2. *Paraesthesien.*

Mannen.	Vrouwen.	Te saam.
153 = 49,5 ⁰ / ₀	60 = 55,04 ⁰ / ₀	213 = 50,9 ⁰ / ₀

deze waren over het lichaam verdeeld als volgt:

romp	9 = 5,8 ⁰ / ₀	2 = 3,3 ⁰ / ₀	11 = 5,1 ⁰ / ₀
armen	50 = 32,7 ⁰ / ₀	28 = 46,6 ⁰ / ₀	78 = 36,6 ⁰ / ₀
beenen	110 = 71,9 ⁰ / ₀	42 = 70,0 ⁰ / ₀	152 = 71,3 ⁰ / ₀
ulnar.-par.	11 = 7,19 ⁰ / ₀	7 = 11,6 ⁰ / ₀	18 = 8,4 ⁰ / ₀
jeuken	11 = 7,19 ⁰ / ₀	2 = 3,3 ⁰ / ₀	13 = 6,1 ⁰ / ₀

3. Anaesthesien, of hypaesthesien.

Mannen.	Vrouwen.	Te saam.
134 = 43,36 ⁰ / ₀	65 = 59,6 ⁰ / ₀	199 = 47,6 ⁰ / ₀

deze waren verdeeld als volgt:

romp	47 = 35,0 ⁰ / ₀	31 = 47,7 ⁰ / ₀	78 = 39,2 ⁰ / ₀
armen	24 = 17,9 ⁰ / ₀	13 = 20,0 ⁰ / ₀	37 = 18,59 ⁰ / ₀
beenen	78 = 58,1 ⁰ / ₀	39 = 60,0 ⁰ / ₀	117 = 58,8 ⁰ / ₀

4. Gordelpijn.

Mannen.	Vrouwen.	Te saam.
110 = 35,5 ⁰ / ₀	43 = 39,4 ⁰ / ₀	153 = 36,6 ⁰ / ₀

5. Gordelanaesthesie.

Mannen.	Vrouwen.	Te saam.
64 = 20,7 ⁰ / ₀	21 = 19,2 ⁰ / ₀	85 = 20,3 ⁰ / ₀

5. Analgesie.

Mannen.	Vrouwen.	Te saam.
55 = 17,8 ⁰ / ₀	17 = 15,6 ⁰ / ₀	72 = 17,2 ⁰ / ₀

als volgt verdeeld:

romp	28 = 50,9 ⁰ / ₀	11 = 64,7 ⁰ / ₀	39 = 54,1 ⁰ / ₀
armen	6 = 10,9 ⁰ / ₀	4 = 23,5 ⁰ / ₀	10 = 13,8 ⁰ / ₀
beenen	30 = 54,5 ⁰ / ₀	7 = 41,1 ⁰ / ₀	37 = 51,3 ⁰ / ₀

7. Verlangzaamde geleiding.

Mannen.	Vrouwen.	Te saam.
29 = 9,38 ⁰ / ₀	12 = 19,2 ⁰ / ₀	51 = 12,2 ⁰ / ₀

8. Krisen.

Mannen.	Vrouwen.	Te saam.
27 = 8,7 ⁰ / ₀	7 = 6,4 ⁰ / ₀	34 = 8,1 ⁰ / ₀

waarvan voor:

maag	16 = 59,2 %	6 = 85,7 %	22 = 64,7 %
darm	8 = 29,6 %	0	8 = 23,5 %
blaas	1	0	1
larynx	1	0	1
pharynx	1	0	1
traan	0	1	1

In onze ziektegeschiedenissen vinden wij geen aantekeningen omtrent oogkrisen, ook geen vermelding van febris krisen, evenmin eenige opgaven van keelaandoeningen (verlammingen etc.)

9. *Hyperalgesie.*

	Mannen.	Vrouwen.	Te saam.
	22 = 7,1 %	11 = 10,09 %	33 = 7,89 %
verdeeld als volgt:			
romp	15 = 68,1 %	10 = 90,9 %	25 = 75,7 %
armen	4 = 18,1 %	1 = 9,09 %	5 = 15,1 %
beenen	7 = 31,8 %	3 = 27,27 %	10 = 30,3 %

10. *Diffuse sensibiliteits-stoornissen.*

Mannen.	Vrouwen.	Te saam.
22 = 7,1 %	1	23 = 5,5 %

Geven wij in tabel 17 de symptomatologie onzer gevallen bijeen, berekend voor mannen en vrouwen te saam, gerangschikt in volgorde van frequentie.

TABEL XVII.

Symptomen.	Aantal patienten.		Uitgedrukt ‰ gewijs.
	Op dit symptoom onderz.	Bij wie symptoom aanwezig.	
Verdwenen zijn van achillespeesrefl.	418	361	86,3
Symptoom van Westphal	418	321	76,8
Symptoom van Argyll-Robertson . . .	418	317	75,8
Ataxie in beenen	418	304	72,7
Symptoom van Romberg.	418	289	69,1
Schietende pijnen in ledematen	418	253	60,5
Blaasstoornissen	418	250	59,8
Paraesthesien	418	213	50,9
Anaesthesien (Hypaesthesien)	418	199	47,6
Ptoxis	418	164	39,2
Ataxie in armen	418	156	37,3
Gordelpijn	418	153	36,6
Verdwenen cremasterreflex	225	81	36,0
Trophische stoornissen	418	130	31,1
Doofheid	418	129	30,8
Verdwenen armreflex	294	81	27,9
Nystagmus	418	95	22,7
Atrophie van nervus opticus	418	87	20,6
Gordelanaesthesie	418	85	20,3
Analgesie	418	72	17,2
Verdwenen voetzoolreflex	323	54	16,7
Verdwenen pharynxreflex	223	36	16,14
Verdwenen buikreflex	354	57	16,1
Oogspierverlammingen	418	60	14,3
Verdwenen conjunctivareflex	185	26	14,0
Verlangzaamde geleiding	418	51	12,2
Potentiëstoornissen	309	36	11,6
Krisen	418	34	8,1
Hyperalgesie	418	33	7,89
Symptoom van Babinski	350	27	7,8
Incontinentia alvi	418	29	6,9
Amaurose	418	24	5,7
Diffuse sensibiliteitsstoornissen	418	23	5,5
Verdwenen corneareflex	296	8	2,7
Vaatveranderingen	418	11	2,6

SAMENVATTING.

Hoewel ik slechts in 63,6% van de onderzochte gevallen duidelijke aanknoopingspunten voor een plaats gehad hebbende lues-infectie heb kunnen vinden, meende ik toch op verschillende gronden de gevolgtrekking te kunnen maken, dat tabes is een syphilitische aandoening van het zenuwstelsel. Ik meende verder mij te moeten aansluiten bij hen die in de tabes niet zien een meta- post- of paralyetische ziekte maar een echte syphilitische aandoening van het nerveuse parenchym. Uit de bestudeering en de analyse van de 418 ziektegeschiedenissen bleek, dat de latente periode — d.i. de tijd, die tusschen de lues-infectie en het optreden der eerste tabesverschijnselen verloopt — gemiddeld ongeveer 14 jaar bedroeg. Het bleek verder, dat deze latente periode niet verkort werd door misbruik van tabak of alcohol en ook niet door een gonorrhoeische infectie. Evenmin bleek dat een direct na de lues-infectie doorgemaakte behandeling in staat was deze latente periode te vergrooten. De eenige factor, die een invloed van meer belang uitoefende op de latente periode was de leeftijd. Ik meende te mogen concluderen, dat de tijd tusschen lues-infectie en tabes tevoorschijntreding afneemt, wanneer op hooger leeftijd syphilis wordt geacquireerd. Het is mij verder gebleken, dat aan het trauma geen invloed kan worden toegeschreven op het zich ontwikkelen van tabes, terwijl als een opvallend verschijnsel bij de bestudeering der ziektegeschiedenissen voor den dag kwam het feit, dat betrekkelijk zoo zelden verschijnselen van erfelijke praedispositie waren aangetoond.

Ik heb verder getracht uit deze ziektegeschiedenissen argumenten op te sporen, die de „Aufbrauchstheorie” van Edinger konden steunen. Dit is mij niet gelukt en dit leidt er toe om de vraag te stellen of de beteekenis van de hyperfunctie bij de tabes niet wordt overschat. Vervolgens heb ik de mogelijkheid onder de oogen gezien dat de spirochaeten infectie bij de tabes een zeer bijzondere is. Er werden verschillende gronden aangevoerd om te betoogen, dat bij de tabes spirochaeten werkzaam zijn, die sterk neurotropische eigenschappen bezitten.

Vervolgens werden de voornaamste symptomen, die bij de tabes voorkomen, statistisch verwerkt en daarbij bleek o.a. dat het meest veelvuldig voorkomende tabesverschijnsel is het verdwenen zijn van het achillespeesreflex. Verder trof het mij, dat er slechts in 2,6⁰/₀ der tabesgevallen veranderingen van de kant van het vaatstelsel werden gevonden. Dit laatste wijst er wel op, dat de neiging van de spirochaeten, die bij tabes werkzaam zijn, tot het ziek maken van het bloedvaatstelsel slechts een geringe geacht mag worden. Dit versterkt mij in mijn meening, dat het vraagstuk van het al of niet bestaan van een bijzonder syphilitisch virus, waarbij de neurotropische eigenschappen overheerschen, ook in deze periode van wetenschappelijk onderzoek nog niet van het programma mag worden afgevoerd, integendeel: het verdient meer dan ooit de aandacht.

GERAADPLEEGDE LITERATUUR.

1. H. D. Beyerman.
Eigenaardige stoornissen van het pijngevoel bij een lijder aan tabes dorsalis.
Kon. Akad. v. Wetensch., afd. Wis- en Natuurk. Sept. 1900.
2. L. Bouman.
De behandeling van lues en paralues van het Centraal Zenuwstelsel.
Neurotherapie 1919.
3. L. Bouman.
Tabes op erfelijk luetischen bodem.
Verslag Amsterdamsche Neurologen Vereeniging.
Tijdschr. v. Geneesk. 1917 deel I.
4. Byr. Bramwell.
Analysis of 155 cases of tabes.
Brain: A. journal of neurology. Summer 1902.
5. B. Brouwer.
Tromoparalysis tabioformis (cum Dementia).
Ned. Tijdschr. voor Geneesk. 1920. Tweede helft Nr. 10.
6. B. Brouwer.
Over lues nervosa.
Psych. en Neurol. Bladen 1920.
7. H. Burger.
Die laryngealen Störungen der Tabes dorsalis.
Leiden E. J. Brill 1891.
8. J. Déjerine & André—Thomas.
Tabes.
Traite de médecine XXXIV.
Maladie de la Moelle epinière 1909.
9. J. G. Dusser de Barenne.
Ueber einen Fall von Tabesparalyse mit „Medulla oblongata Krisen”.
Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. XIV 1913.
10. Ludwig Edinger.
Der Anteil der Function an der Entstehung von Nervenkrankheiten 1908.
11. Wilh. Erb.
„Tabes”-, Rückschauende und nachdenkliche Betrachtungen.
Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Band 47 en 48.

12. Wilh. Erb.
Tabes dorsalis. Gray degeneration of the posterior columns of the spinal cord.
Modern Clinical Medicine. Diseases of the nervous system. 1908.
13. Osc. Fischer.
Gibt es eine Lues nervosa?
Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Band XVI 1913.
14. J. Goudsmit.
Samenvattend overzicht over Zilveralvarsannatrium.
Neurotherapie Jaarg. 1920. Nrs. 1 en 2.
15. Alfr. Hauptmann.
Serologische Untersuchungen von Familien syphilogener Nervenkranken.
Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Band VIII 1912.
16. A. H. Hübner.
Zur Lehre der Lues nervosa.
Berl. klin. Wochenschrift 1906.
17. J. Mc. Intosh and P. Fildes.
A Comparison of the lesions of syphilis and „para-syphilis“, together
with evidence in favour of the identity of these two conditions.
Brain 37 1914.
18. F. Jahnel.
Paralyse und Tabes im Lichte der modernen Syphilisforschung.
Zeitschr. f. ärztliche Fortbildung. 1917 Nr. 14.
19. F. Jahnel.
Ueber einige Beziehungen der Spirochäten zu dem paralytischen Krankheits-
vorgang.
Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. XLII H. 1—2. 1918.
20. G. Jelgersma.
Artropathia tabica.
J. Muusses, Purmerend.
21. Jelliffe and White.
Neurosyphilis.
Disease of the nervous system. 3rd edition.
Philadelphia 1919.
22. C. Levaditi et A. Marie.
Étude sur le tréponème de la paralysie générale.
Annales de l'Institut Pasteur. 33 Année Nr. 11.
23. D. M. van Londen.
The extent of the sensorydisturbances in Tabes dorsalis and its significance
in the study of segmentation.
Folld Neurobiol. Bd. IV. 1910.
24. E. Mattauschek und A. Pilcz.
Beitrage zur Lues Paralyse Frage.
Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. VIII, 1912.
25. E. Mattauschek und A. Pilcz.
Zweite Mitteilung über 4134 katamnestic verfolgte Fälle von luetischer
Infection.
Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Band XV. 1913.

26. Mendes da Costa.
Leerboek der venerische ziekten 1914.
27. F. S. Meyers.
Eenige uitkomsten der salvarsaanbehandeling bij Tabes en Dementia Paral.
Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1916. I.
28. P. J. Möbius.
Ueber die Tabes.
Berlin 1897.
29. J. Moeller.
Tabes dorsualis.
Real Encyclopädie der gesamten Heilkunde. Bnd. XIV. 1913
30. E. Müller.
Tabes dorsalis.
Handbuch der Inneren Medizin, Prof. Dr. L. Mohr und Prof. Dr.
R. Staehelin. Bnd. V. 1912.
31. L. J. J. Muskens.
Studien über segmentale Schmerzgefühlstörungen an Tabetischen und
Epileptischen.
Archif für Psychiatrie. Bd. 36. Heft 2, 1902.
32. M. Nonne.
Syphilis und Nervensystem.
Dritte neubearbeitete Auflage. Berlin 1915.
33. M. Nonne.
Der heutige Standpunkt der Lues Paralysefrage.
Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bnd. 49. 1913.
34. Maur. Page.
La Syphilis Neurotrope existe-t-elle?
La Presse Médicale 1920. Nr. 24.
35. P. K. Pel.
Die Aetiologie und Therapie der Tabes dorsalis.
Berl. Klin. Wochenschr. Juli 1900.
36. Alex Renault.
A l'occasion du procès-verbal de la dualité du virus syphilitique.
Bulletin de la Coc. franc. de dermatologie et de syphiligraphie. 1920. Nr. 6.
37. Karl Schaffer.
Tabes dorsalis.
Handbuch der Neurologie.
Zweiter Band — Spezielle Neurologie 1, Berlin 1917.
38. B. P. Sormani.
De beteekenis der luet. index-bepaling in de neurologie.
Voordracht op de Amsterd. Neurol. Ver.
Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1916. Tweede helft Nr. 11.
39. B. P. Sormani.
De waarde van den luetischen index bij lues en paralues.
Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1916. Eerste helft Nr. 24.

40. Walter Spielmeyer.
Die Behandlung der progressiven Paralyse.
Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bnd. 50. 1913.
 41. Stargardt.
Ueber die Ursachen der Sehnervenschwundes bei der Tabes und der progressiven Paralyse.
Archiv. für Psychiatrie. Bnd. 51. 1913.
 42. George Stiefeler.
Ueber familiäre und juvenile Tabes mit Infantillismus nach Lues acquisita.
Wiener klinische Wochenschrift. 1909. Nr. 5.
 43. J. W. van der Valk.
De klinische beteekenis van de afwijkingen in het lumbale vocht bij lijders aan syphilis.
Geneeskundige Bladen. Reeks 21. Nr. 1.
 44. J. K. A. Wertheim Salomonson.
Tabes dorsalis.
Ned. Tijdschr. v. Geneesk. II. 1897.
 45. J. K. A. Wertheim Salomonson.
Tromoparalysis tabioformis. (cum. Dementia).
Neurol. Centrallblat 1900.
 46. J. K. A. Wertheim Salomonson.
Haematomyelie bij tabes dorsalis.
Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1905.
 47. C. Winkler.
De postero-mediale sacraalbundel bij tabes en de daaraan te ontleenen bewijsvoering, dat die bundel geen endogene ruggemergvezels bevat, maar uit neerdalende wortelvezels is opgebouwd.
Ned. Tijdschr. v. Geneesk. II. 1913.
-

